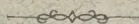


# Valeur et Signification diagnostiques

DE L'ÉPANCHEMENT SÉRO-HÉMATIQUE INTRAPÉRITONÉAL

DANS L'OCCLUSION INTESTINALE AIGÜE

(Signe de GANGOLPHE)



## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Robert DELAYE**

EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né le 25 décembre 1889, à Épinal (Vosges).



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1913



**VALEUR ET SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUES**  
**DE L'ÉPANCHEMENT SÉRO-HÉMATIQUE INTRAPÉRITONÉAL**  
**DANS L'OCCLUSION INTESTINALE AIGÜE**  
(Signe de GANGOLPHE)



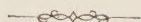
Digitized by the Internet Archive  
in 2026

# Valeur et Signification diagnostiques

DE L'ÉPANCHEMENT SÉRO-HÉMATIQUE INTRAPÉRITONÉAL

DANS L'OCCLUSION INTESTINALE AIGÜE

(Signe de GANGOLPHE)



## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 décem're 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Robert DELAYE**

EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né le 25 décembre 1889, à Épinal (Vosges).



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1913

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ . . . . . DOYEN.  
J. COURMONT . . . . . ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,  
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

## PROFESSEURS

|                                                           |                 |
|-----------------------------------------------------------|-----------------|
| Cliniques médicales . . . . .                             | MM. TEISSIER.   |
|                                                           | ROQUE.          |
|                                                           | BARD.           |
|                                                           | X...            |
|                                                           | X...            |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                         | FABRE.          |
| Clinique obstétricale et Accouchements . . . . .          | ROLLET.         |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                        | NICOLAS.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . . | LÉPINE (J.).    |
| Clinique des maladies mentales . . . . .                  | WEILL.          |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .               | POLLOSSON(A.)   |
| Clinique des maladies des femmes . . . . .                | CLUZET.         |
| Physique médicale . . . . .                               | HUGOUNENQ       |
| Chimie médicale et pharmaceutique . . . . .               | MOREL.          |
| Chimie organique et Toxicologie . . . . .                 | MOREAU.         |
| Matière médicale et Botanique . . . . .                   | GUIART.         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .    | TESTUT.         |
| Anatomie . . . . .                                        | RENAUT.         |
| Anatomie générale et Histologie . . . . .                 | MORAT.          |
| Physiologie . . . . .                                     | COLLET.         |
| Pathologie interne . . . . .                              | LESIEUR.        |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .           | PAVIOT.         |
| Anatomie pathologique . . . . .                           | POLLOSSON (M.). |
| Médecine opératoire . . . . .                             | COURMONT (P.).  |
| Médecine expérimentale et comparée . . . . .              | ÉTIENNE MARTIN. |
| Médecine légale . . . . .                                 | COURMONT (J.).  |
| Hygiène . . . . .                                         | PIC.            |
| Thérapeutique . . . . .                                   | FLORENCE.       |
| Pharmacologie . . . . .                                   |                 |

## PROFESSEURS ADJOINTS

|                                                      |            |
|------------------------------------------------------|------------|
| Physiologie, cours complémentaire . . . . .          | MM. DOYON. |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx . . . . . | LANNOIS.   |
| Pathologie externe . . . . .                         | VALLAS.    |
| Maladies des voies urinaires . . . . .               | ROCHET.    |

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                   |                 |        |
|---------------------------------------------------|-----------------|--------|
| Chimie minérale . . . . .                         | MM. BARRAL,     | agrégé |
| Propédeutique chirurgicale . . . . .              | BERARD.         | —      |
| Propédeutique de gynécologie . . . . .            | CONDAMIN.       | —      |
| Chirurgie infantile . . . . .                     | NOVÉ-JOSSERAND. | —      |
| Accouchements . . . . .                           | COMMANDEUR.     | —      |
| Embryologie . . . . .                             | LATARJET.       | —      |
| Anatomie topographique . . . . .                  | PATEL.          | —      |
| Botanique . . . . .                               | BRETIN.         | —      |
| Chirurgie expérimentale . . . . .                 | VILLARD.        | —      |
| Clinique infantile . . . . .                      | MOURIQUAND.     | —      |
| Déontologie et médecine professionnelle . . . . . | X...            | —      |

## AGRÉGÉS

|                |                  |               |                  |
|----------------|------------------|---------------|------------------|
| MM.            | MM.              | MM.           | MM.              |
| BARRAL.        | LATARJET.        | MOURIQUAND.   | FROMENT.         |
| COMMANDEUR.    | BRETIN.          | ARLOING (F.). | THÉVENOT (Luc.). |
| NEVEU-LEMAIRE. | LÉRICHE.         | GUILLEMAR.    | PIERY.           |
| LAROYENNE.     | THEVENOT (Léon). | POLICARD.     | COTTE.           |
| VORON.         | TAVERNIER.       | GARIN.        | DUROUX.          |
| NOGIER.        | CADE.            | SAVY.         |                  |

M. BAYLE, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. A. POLLOSSON, *Président*; VALLAS, *Assesseur*;

MM. TAVERNIER et SAVY, *Agrégés*.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MON PÈRE LE DOCTEUR E. DELAYE

MÉDECIN PRINCIPAL

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MA MÈRE

AUX MIENS

ET A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. POLLOSSON

PROFESSEUR DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE  
CHIRURGIEN DE LA CHARITÉ

Nous lui adressons nos plus sincères  
remerciments pour le grand hon-  
neur qu'il nous fait en présidant  
notre thèse.

Qu'il veuille bien agréer l'assurance  
de notre reconnaissance et de notre  
profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL GANGOLPHE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

CHIRURGIEN MAJOR HONORAIRE DE L'HÔTEL-DIEU

Il nous a mis sur la voie du sujet que nous avons essayé de traiter : l'idée première et le meilleur de ce travail lui reviennent. Nous garderons toujours le souvenir de ses conseils et de son aimable cordialité, et lui offrons, en échange, l'assurance de notre complet et respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

Nous sommes heureux de pouvoir le remercier de sa bienveillance à notre égard, et de pouvoir lui exprimer toute la reconnaissance que nous lui gardons pour la sollicitude et les marques de l'intérêt qu'il nous a porté depuis les six mois passés dans son service.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLAS

MONSIEUR LE DOCTEUR TAVERNIER

MONSIEUR LE DOCTEUR SAVY

Qui ont bien voulu accepter de faire partie de notre Jury.

*A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Lyon :*

MONSIEUR LE DOCTEUR DURAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. COURMONT

MONSIEUR LE DOCTEUR SAVY

*A mes Maîtres :*

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE GRENOBLE

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

ET DE LA FACULTÉ DE LYON

## CHAPITRE PREMIER

---

### HISTORIQUE

C'est M. le professeur Gangolphe qui, le premier, attira l'attention des chirurgiens sur le symptôme « épanchement séro-hématique intrapéritonéal », dans les occlusions intestinales aiguës, à propos d'un cas qu'il publia dans le *Lyon Médical*, en 1890. Il s'agissait d'une occlusion survenue brusquement chez un homme de 47 ans, de bonne santé ordinaire; à la laparotomie, faite 4 jours après le début des accidents, il s'écoula, dès le péritoine incisé, une certaine quantité de sérosité sanglante, évaluée à un grand verre environ. Après un essai de thérapeutique, le ventre fut refermé, le malade mourut et, à l'autopsie, on trouva 1 m. 30 d'intestin hernié et étranglé dans l'arrière-cavité des épiploons.

Telle est la première observation que M. Gangolphe fit paraître, avec de nombreux détails, dans le *Lyon Médical*. Il la faisait suivre de considérations, où il se demandait comment le diagnostic causal aurait pu être fait, quels étaient les signes sur lesquels l'opérateur pouvait se baser dans un cas semblable?

C'est qu'à cette époque, où la chirurgie était encore timide, où les questions d'affections abdominales man-

quaient, à peu près toutes, d'indications opératoires précises, on hésitait à l'ouverture d'un ventre devant les explorations sous le contrôle de la vue, que l'on fait couramment aujourd'hui. Il fallait un diagnostic précis, pour qu'on puisse se permettre de dérouler un intestin grêle, et M. Gangolphe, devant les erreurs de diagnostic faites dans les 8 cas connus à cette époque, de hernies dans l'hiatus de Winslow, chercha si ces observations ne contenaient pas l'indication opératoire qui démontrerait au chirurgien la nécessité de l'exploration complète, seule chance de salut pour l'opéré. Il eut de suite l'attention attirée par l'épanchement séro-hématique, qu'il avait rencontré, et il le rechercha dès lors dans tous les cas d'occlusion.

En 1892, parut le premier travail important sur la question : c'est la thèse de Camichel, inspirée par M. Gangolphe. Camichel fait l'historique de la question : il n'a rien trouvé dans les auteurs classiques de l'époque ; Jonnesco, dans son travail sur les hernies internes, Albert, dans son traité de chirurgie clinique (Paris, 1893), ne se sont pas occupés de ce sujet. Le Moyné, dans sa thèse (Paris, 1878), signale la matité dans les flancs comme un signe relevé dans une de ses observations d'étranglement par brides, et il ajoute : « L'existence d'une exhalation sanguine dans la cavité du péritoine, et dans l'anse étranglée, est un fait presque constamment révélé par les autopsies, à la suite d'étranglements internes. Duchaussoy, dans son mémoire sur l'anatomie pathologique de ces occlusions (1859, page 306), attire l'attention sur sa fréquence, particulièrement dans les cas de constriction de l'intestin grêle par brides ou

dans un orifice anormal ». Le Moyné cite 2 cas personnels, Duchaussoy, 2 également ; le premier, de Louis, il s'agissait d'un étranglement par bride, le deuxième, de Curteron et Saussier, c'était une hernie du ligament large. Camichel terminait sa thèse par les conclusions suivantes :

1) Des observations cliniques et des expériences nous ont conduit à admettre dans les cas d'étranglement interne par brides, diverticules et orifices intra-abdominaux, l'existence d'un épanchement séro-hématique, exceptionnellement séreux dans le péritoine.

2) L'anse étranglée présente quelquefois à l'intérieur un piqueté hémorragique sous-muqueux, ou bien un épanchement de liquide très coloré, en grande partie formé par du sang.

3) L'épanchement intrapéritonéal n'est nullement le résultat d'une péritonite. La séreuse est tout à fait saine. Comme celui de l'intestin, il provient de l'anse étranglée, qui est congestionnée.

4) Cet épanchement peut être révélé à l'examen du malade par de la matité ou de la submatité dans les parties déclives de l'abdomen. En présence de ce signe, uni à ceux de l'occlusion intestinale, on devra pratiquer au plus tôt la laparotomie, seul traitement logique de l'étranglement. Dans certains cas douteux, des ponctions exploratrices, pratiquées avec une fine aiguille, pourront assurer le diagnostic.

5) Au cours d'une laparotomie, la constatation du liquide sanguinolent, sans péritonite, indiquera un

étranglement par bride, diverticule ou orifice intra-abdominal.

6) Ce sera une indication pressante pour le chirurgien de continuer avec persévérance les investigations souvent si laborieuses de la laparotomie exploratrice. Refermer le ventre avant d'avoir levé l'obstacle, c'est condamner le malade à une mort certaine.

De leur côté, les auteurs allemands s'occupent de la question : Braun (de Gottingen), en 1891, un an après M. Gangolphe, au 20<sup>e</sup> congrès de chirurgie allemande, faisant une communication sur le traitement chirurgical de la torsion sur l'axe du côlon sigmoïde, parle de l'importance, pour diagnostiquer certaines lésions intestinales, de l'apparition d'un épanchement dans le ventre. Il ajoute que la formation d'un exsudat, dans la cavité péritonéale, est normale dans tous les cas où une portion de l'intestin, avec son mésentère, est serrée, par suite de l'arrêt de la circulation veineuse produit par la striction, et il compare cet exsudat à celui de la hernie étranglée. Il donne 6 observations, 2 avec liquide sanglant, 3 avec liquide séreux et 1 avec liquide trouble. Dans 2 de ses cas, où il s'agissait, pour l'un d'une torsion du côlon sigmoïde, pour l'autre, de l'étranglement de plusieurs anses intestinales par un diverticule de Mœckel fixé à sa pointe, le liquide produit était en telle quantité, qu'il était décelable à la percussion. Il concluait en disant que, les diagnostics d'ascite et de péritonite étant écartés, l'épanchement dans la cavité péritonéale est un des gros signes de l'étranglement.

M. Gangolphe, en 1893, au Congrès de Chirurgie, présente la thèse de Camichel avec ses cas personnels ; il complète sa communication au congrès de chirurgie de Lyon de 1894 ; il y cite à nouveau les 2 observations, bases de la thèse de Camichel, une hernie étranglée à travers l'hiatus de Winslow et un étranglement interne par diverticule, et, après un bref historique de la question, il rapporte un fait nouveau, un cas d'étranglement par torsion. Il conclut en disant qu'au cours d'une laparotomie, l'issue d'un liquide séro-sanguin sans péritonite, sans néoplasme, indique un étranglement par bride, diverticule, orifice intra-abdominal ou une torsion.

Puis, Cahier, en 1896, dans son mémoire sur les occlusions aiguës de l'intestin, s'occupe, à plusieurs reprises, de la question ; il signale l'épanchement dans l'anatomie pathologique de la question, parle de la matité dans les flancs, et consacre quelques lignes à l'étude de la valeur diagnostique d'un épanchement intrapéritonéal.

Naunyn, dans un article sur l'occlusion intestinale, en 1896, après avoir rappelé la communication de Gangolphe, cite 3 cas personnels avec ascite et 1 sans ascite. Il pense qu'il reste à démontrer que ce symptôme possède une réelle valeur diagnostique.

C. Bayer est d'avis que la formation aiguë d'une ascite, avec forte douleur localisée, et progressive quant à son intensité, parle toujours, même avant l'apparition de tout autre symptôme, en faveur d'une occlusion interne, et il en fait un signe important, devant servir au diagnostic différentiel avec la péritonite. Il insiste

d'une façon toute spéciale sur le caractère aigu de la formation de l'épanchement.

En 1898, Nothnagel signale, à propos des péritonites, l'épanchement liquide qui, pour lui, sert de base au diagnostic de l'inflammation péritonéale; mais il ajoute qu'il faut être prudent, car, d'une part, dans l'étranglement interne ou dans la torsion, par suite de l'arrêt de la circulation veineuse, il peut se produire un épanchement dans la cavité abdominale, qui celui-là n'a rien à voir avec la péritonite, et que, d'autre part, il peut réellement y avoir péritonite sans ce signe physique, en particulier lorsque des anses intestinales météorisées remplissent la cavité. Nothnagel n'exprime aucune opinion personnelle sur la valeur diagnostique de ces épanchements aigus.

J. Brault, dans la *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, en 1898, publie une observation d'occlusion intestinale par constriction circulaire avec abondant épanchement séro-hématique : il la fait suivre de considérations, sur lesquelles nous reviendrons, avec un compte rendu rapide d'expériences personnelles.

Depuis cette époque, de nombreuses observations ont été publiées où le symptôme, que nous étudions, est signalé et commenté : nous citerons entre autres la communication de MM. Bérard et Delore au Congrès de Chirurgie de Paris, en 1899, sur le volvulus du grêle, les observations de P. Delbet, Guinard parues dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie*, en 1898, une étude complète de l'occlusion intestinale par diverticule de Mœckel, de MM. Bérard et Delore dans la *Revue de Chirurgie*, de 1899, le mémoire important de Forgeot et

Riché sur le même sujet, un article de Guibé sur le volvulus du grêle dans la *Revue de Chirurgie*, de 1907, de nombreuses thèses, que nous verrons au cours de ce travail, et enfin une foule d'observations éparses dans les journaux médicaux.

Le signe est devenu classique et dans tous les précis, dans tous les traités actuels, l'épanchement séro-hématique diversement apprécié, est signalé.

La pathologie abdominale est mieux connue à l'heure actuelle, on a précisé l'allure clinique et l'anatomie pathologique de lésions insoupçonnées ou laissées dans l'ombre autrefois et qui peuvent en imposer pour une occlusion ; les indications et opératoires sont de plus en plus nettes et précises, et il nous a semblé qu'il serait intéressant de faire une révision de la valeur et de la signification cliniques des épanchements péritonéaux au cours de l'occlusion ; c'est devant un cas vu par nous, alors que nous étions dans le service de M. le professeur agrégé Tixier que nous en eûmes l'idée :

#### OBSERVATION

Le 30 avril au matin, entre dans le service un homme de 24 ans, pour douleurs abdominales et vomissements.

Cet homme, très vigoureux, cultivateur aux environs de Vienne, ne se rappelle aucune maladie antérieure ; cependant il prétend avoir eu dans sa jeunesse une crise semblable à celle qui l'amène à l'hôpital. Celle-ci a débuté le 27 avril par des coliques intestinales atroces, avec vomissements incessants : il vit immédiatement un médecin qui lui prit sa température, nulle, dit-il, et voulut l'envoyer immédiatement à l'Hôtel-Dieu de Lyon, avec le diagnostic d'occlusion intestinale ; le malade, espérant que cet accident

se passerait comme le précédent, remet son départ, et c'est seulement le 30 avril que son entourage se décide à l'amener.

A l'entrée, malade au facies plombé ; yeux excavés, nez pincé ; légère dyspnée. Il n'a pas arrêté de vomir depuis le 27 et présentait les signes d'une occlusion intestinale absolue. A la palpation du ventre, on sentait à gauche de l'ombilic une grosse masse très dure, très douloureuse, et, à la percussion, on relevait une matité nette dans les flancs. Le syndrome était complété par des épreintes et le malade expulsait, par intervalles, du sang et des glaires ; le diagnostic d'invagination intestinale aiguë s'imposait. Mais, fait très particulier, alors que l'obstacle semblait siéger vers l'angle gauche du côlon, le milieu du ventre était absolument plat, l'intestin grêle n'était pas du tout distendu, le cæcum et le côlon, seuls, paraissaient très volumineux.

La laparotomie est décidée immédiatement et le malade est opéré une heure après son arrivée. Liquide séro-hématique dans le péritoine, un énorme boudin noir siégeant au niveau du côlon transverse, se présenta entre les deux lèvres de l'incision ; comme il présentait du dépoli de sa surface séreuse, et que d'autre part, l'intestin était absolument friable, on ne peut essayer la désinvagination. Alors résection du côlon transverse et côlon descendant jusqu'à la partie supérieure de l'S iliaque (80 centimètres) : on anastomose alors, le côlon sigmoïde au cæcum par une anastomose termino-latérale. L'opération fut bien supportée.

Pendant les deux premiers jours, le malade alla relativement bien ; le troisième jour, il prend du hoquet, un pouls rapide, et présente en somme des signes évidents d'occlusion : distension cæcale marquée.

Laparotomie iliaque droite : il ne s'écoula absolument aucun liquide, pas de pus, pas de péritonite, rapidement anus cæcal ; il s'écoule une grande quantité de matières.

Malheureusement, deux heures après, malgré les objurgations qu'on lui fit, la femme du malade l'enleva en automobile.

Il s'agissait d'une invagination sans tumeur, portant sur le côlon transverse, l'angle gauche et tout le côlon descendant ; et, détail remarquable, l'invagination débutant au niveau du côlon

transverse, le grand épiploon s'était invaginé dans le côlon descendant, et tirant sur l'estomac et le pylore, celui-ci avait été attiré dans le boudin invaginant et voilà l'explication du fait que le malade vomissait tout et que l'intestin grêle était réduit à l'état d'intestin de poulet, chez un malade ayant une occlusion sur le gros intestin : une sténose pylorique avait compliqué le tableau.

---

## CHAPITRE II

---

### FAITS CLINIQUES

Les premières statistiques parues sur la question sont celles de Gangolphe et Camichel d'abord, de Braun ensuite. Dans la première, nous nous trouvons en présence de 11 cas de hernies internes à travers des orifices normaux ou anormaux, 4 étranglements par brides, 11 par diverticule, 1 seul par volvulus ; dans celle de Braun, l'auteur relate 5 torsions de l'intestin, 4 occlusions par diverticule de Mœckel, 1 invagination. Ces deux statistiques, dès le début, nous fournissent une division des faits cliniques dans lesquels on rencontre le signe de l'épanchement : hernies internes, étranglements par brides ou diverticules, volvulus, invagination, telles sont les quatre catégories d'occlusions que nous allons successivement envisager. Nous faisons remarquer, dès maintenant, que nous traiterons dans le même chapitre hernies internes et étranglements par brides ; celles-ci interviennent en effet d'ordinaire comme formant l'hiatus d'un orifice anormal, à travers lequel une anse d'intestin s'introduit et s'étrangle ; un même mécanisme entraîne des lésions semblables, et il n'y a aucun avantage à séparer, pour le point de vue qui nous occupe, ces deux modes d'occlusion.

**A. — Etranglements par diverticules ou brides.**

**Hernies internes.**

On connaît bien à l'heure actuelle l'importance du diverticule de Mœckel dans la pathogénie des occlusions intestinales : ce sont d'abord le mémoire de Parise (1851), les thèses de Cazin, Augier, Franchomme, mais surtout la revue générale de Bérard et Delore (1899) et le mémoire de Forgue et Riche, qui mirent la question au point. Les observations sont innombrables et il nous faut de suite démembrer le sujet pour l'éclaircir.

MM. Bérard et Delore, dans leur revue citée plus haut, classent les cas suivant l'anatomie pathologique, et c'est cette classification qui nous rend compte de la façon la plus juste de la production d'un épanchement ; et d'abord le diverticule est libre ou fixé.

Le diverticule libre agit de diverses manières : il peut produire l'occlusion en formant autour d'une anse intestinale un nœud simple ou double. Cazin nous en donne 3 observations avec liquide, que rapporte Camichel. Avant lui, Grüber, Lévy, Parise avaient signalé sa présence ; depuis, les observations se sont multipliées (Thèse de Nieger), toutes se ressemblent du reste : une ou plusieurs anses intestinales sont trouvées à l'opération enserrées et pédiculisées par un lien très ferme, qui n'est autre que le diverticule ; l'anse est complètement exclue, sa circulation mésentérique se fait mal, les vaisseaux étant aplatis par l'agent de striction, et la présence d'un épanchement péritonéal est la règle. Nous n'avons pas trouvé d'observations rentrant dans cette catégorie de faits, où ce signe soit absent.

Mais le diverticule libre peut encore agir d'autres manières pour produire une occlusion : par invagination d'abord (nous étudierons le cas tout à l'heure), enfin par torsion du mésentère et par coudure de l'anse, sur laquelle il s'insère. La torsion mésentérique est très rare ; Augier (Thèse Paris, 1888) nous en cite un exemple par bascule du diverticule, l'opérateur trouva un liquide sanguinolent dans l'abdomen. Quant à l'obstruction par coudure d'une anse, aucune des observations publiées ne parle de la présence de liquide ; du reste, les troubles mécaniques y sont à peu près nuls, et l'absence de sérosité s'explique facilement.

Le diverticule fixé à sa pointe, agit à la façon d'une bride qui va former un anneau avec une portion quelconque du contenu abdominal ou de la paroi, ou encore qui va en se tendant écraser sous elle une partie de l'intestin. Les observations de Zumwinckel, Braun, Battle, Bell et Morton, Villard et Santy, Hohlbeck, Duret, Hartmann, Vignard et Pignatelle, Carle et Charvet, Guinard, Taylor, Hœddeus nous intéressent particulièrement : dans toutes, il y avait du liquide dans le péritoine en quantité variable, allant de plus de 2 litres (Carle et Charvet) à quelques cuillerées, et surtout de qualité très différente, suivant les cas, sérosité claire ou liquide brunâtre, fait sur lequel nous reviendrons bientôt. Cependant, il nous faut signaler dès maintenant que ce n'est pas un phénomène constant et MM. Bérard et Delore citent dans la *Revue de Chirurgie*, un cas d'étranglement dans un anneau formé par un diverticule, celui-ci sans liquide : l'iléon était coudé sur son bord libre, et ses vaisseaux l'abordaient sans trop de

gène ; cette particularité explique à elle seule l'absence d'épanchement.

De même, il n'y en aura pas dans les occlusions par traction directe ou coudure de l'anse par le diverticule fixé : les observations de Godet et de Riecke sont négatives, la coudure étant suffisante pour arrêter le cours des matières, mais non pour gêner la circulation sanguine de l'anse. Et déjà une conclusion s'affirme : c'est que nous ne trouvons l'épanchement intrapéritonéal que lorsque des troubles graves de la circulation intestinale existent, lorsque toute une anse avec son mésentère est étranglée.

C'est exactement ce que nous allons constater encore lorsqu'il s'agit de brides, reliquats d'inflammation par exemple, et ce qui découle des nombreux cas relatés dans les thèses d'Arné et de Lamy ; ce dernier auteur cite une cinquantaine d'observations d'occlusions par brides ; dans 6 seulement, la présence de liquide séro-hématique dans la cavité abdominale est signalée : ce sont les opérés de Lapeyre, Coittier, Mordret, Monod, Potherat et Duval ; dans ces 6 cas, une anse plus ou moins longue d'intestin était prise entre la bride et la paroi abdominale ; c'était encore la même lésion chez le malade de Vianuay et Riche. Dans les cas négatifs de la thèse de Lamy, l'intestin au contraire était simplement comprimé en un point par une bride à cheval sur lui, la circulation sanguine se faisant parfaitement au-dessus et au-dessous de l'obstacle.

En somme, la constatation d'un épanchement séro-hématique coïncide avec celle de lésions, qui se sont accomplies par le même mécanisme que dans la hernie

externe étranglée, et c'est encore ce mécanisme que nous retrouvons dans les hernies internes rapportées par Jonnesco, Camichel, Braun, Cahier, Vautrin, Guibé; il s'agit toujours d'une anse complète, avec son mésentère, dont l'agent de striction, orifice, bride, diverticule, supprime non seulement la lumière, arrêtant le cours des matières, mais encore gêne la circulation. Allons-nous retrouver le même phénomène pour les volvulus?

#### B. — Volvulus

Nous savons qu'il y a volvulus quand une portion du conduit digestif exécute un mouvement circulaire, plus ou moins complet, autour d'un axe étranger au segment intestinal intéressé, c'est-à-dire autour d'un autre organe ou d'une autre portion d'intestin. L'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin, dans ses parties mobiles ou mobilisées accidentellement, peuvent être atteints; mais ces deux derniers organes nous intéressent seuls, l'estomac ayant un mode différent d'irrigation.

Depuis les cas de Gangolphe et de Braun, de nombreuses autres observations de torsions de l'intestin grêle et de son mésentère signalent la présence de l'épanchement intrapéritonéal : P. Delbet, en 1898, dans une communication à la Société de chirurgie de Paris, rapportait 2 volvulus, l'un avec et l'autre sans épanchement, et il concluait en disant que cette lésion se présentait d'ordinaire avec trois grands symptômes caractéristiques : la production rapide d'un météorisme considérable, l'apparition de liquide intrapéritonéal et l'absence de vomissements fécaloïdes.

Plusieurs auteurs parisiens prirent la parole sur ce sujet et citèrent leurs observations : une de Kirmisson, deux de Reynier et une de Monod ; dans une seule, celle de Monod, la présence de l'épanchement est particulièrement signalée, les trois autres n'en parlent pas.

En 1899, au Congrès de Chirurgie, Bérard et Delore font une communication à ce sujet ; ils fournissent les résultats de 6 opérations, dont 4 positives, et ils conclurent à la présence presque constante de cet épanchement. Nous le trouvons encore chez les opérés de Mignon, Brown, Sheperd, Homans, Debrie, Tesson, Bull. Au contraire, son absence est spécifiée dans une observation de Whiting, avec opération à la quatrième heure, dans une opération de Morestin, alors que dans celle de Williams l'auteur n'en parle pas. Guibé s'appuyant sur une statistique de 130 cas environ, dit que dans 1/10 de ceux-ci seulement, ce signe manque. Faut-il s'étonner de la fréquence de l'épanchement ? Certes non ; car s'il est une lésion où les troubles circulatoires soient intenses, c'est bien le volvulus du grêle, avec son énorme masse intestinale dont le pédicule tordu comprime les vaisseaux nourriciers qu'il contient.

Va-t-il en être de même dans les torsions du gros intestin, volvulus du cæcum et du côlon sigmoïde ? Il n'est pas douteux que l'on rencontre aussi l'épanchement dans le volvulus du cæcum, mais il nous faut notifier de suite sa plus grande rareté : Cavaillon et Villard, Bérard et Delore, Sundholm, Frohlich, Sahlberg, Viguier, citent chacun une observation ; Faltin, deux et dans tous ces cas le liquide était séro-hématique ; par

contre, Debröye et Mazet, dans leurs thèses, nous donnent le résumé de nombreux cas négatifs.

De même pour le côlon sigmoïde, la présence d'un épanchement est rare dans son volvulus, ou du moins n'est pas signalée : Allard rapporte l'histoire de deux malades, l'un de Delore, l'autre de Routier ; Roche trois observations de Jaboulay : toutes sont négatives. Cependant Trabut, après Braun, Bayer, Naunyn, nous donne 2 cas de Tédénat dans lesquels la présence d'un épanchement est indiquée.

Du reste il est à noter que déjà dans ces torsions du gros intestin les troubles circulatoires sont de moins en moins accusés ; la lumière intestinale est aplatie et les matières ne passent plus, il y a occlusion mais non étranglement véritable de même que dans la simple coudure de l'intestin : Landau, dans sa thèse sur l'occlusion intestinale par coudure de l'angle splénique du côlon, rapporte dix observations avec arrêt complet des matières, sans ascite.

### C. — Invagination

L'invagination intestinale, chez les enfants, a, depuis plusieurs années, sur l'impulsion de Kirmisson, été le sujet de nombreux travaux, mais elle n'apporte pas un gros tribut à la question qui nous intéresse. Les thèses de Trouvé, Vernon, Fenouillère, racontent l'histoire d'un grand nombre de petits malades : dans un seul cas de Monsarrat, chez un enfant présentant une invagination qui datait de deux jours, ce chirurgien trouva une quantité considérable de liquide dans l'abdomen. Ombredanne, à la Société de Chirurgie de Paris en 1912,

fait un rapport sur la question à propos des communications de Veau, de Marchet et de Lenormant : il cite en tout huit observations ; dans une seule de Lenormant il y avait un peu de liquide sanglant dans le péritoine ; même constatation pour une invagination chez un enfant rapportée par M. Molin, dans le *Lyon Chirurgical*. En somme, l'épanchement est l'exception.

Chez l'adulte, la conclusion est à peu près identique : Scudder, sur une statistique de 138 cas, avec 16 positifs, conclut à la rareté du symptôme. Brin et Souligoux, cependant, à la Société de Chirurgie, relatent l'histoire de deux malades, avec, chez tous les deux, du liquide ascitique dans le péritoine. De même, Gogibus, dans sa thèse, et de Quervain, donnent chacun une observation personnelle avec du liquide séro-hématique en grande quantité ; de même Gruson, Betham Robinson, Vainwright, Rutherford Morison, Delore et Leriche, Gaudier (in thèse Gogibus), Hohmeier, Kothe. Feraud, traitant l'invagination intestinale par polype, cite 38 malades opérés, avec, chez tous, absence d'épanchement intra péritonéal, et Catz, dans une étude récente sur l'invagination rétrograde de l'intestin, ne semble pas s'être préoccupé de la question ; il rapporte cependant qu'il trouva, en opérant une enfant atteinte d'invagination compliquée de volvulus, 200 gr. environ de liquide louche dans le péritoine.

En somme, pour nous résumer, c'est dans les occlusions aiguës par brides, diverticules, hernies internes, volvulus ou invagination, et seulement dans celles-là, que l'on peut trouver un épanchement dans le péritoine. Dans aucune de ces catégories ce n'est un phénomène

constant : les observations négatives sont nombreuses, alors que parfois, en raison des lésions intestinales, on pouvait s'attendre à trouver du liquide. Celui-ci a-t-il passé inaperçu ? Il est probable que c'est l'explication d'un certain nombre de cas : le rapporteur a porté tous ses soins à relater son opération et a oublié de signaler un épanchement minime ; on peut, je crois, l'affirmer, mais il n'en est pas de même pour toute une catégorie d'observations où l'absence est spécifiée et nous essaierons de nous l'expliquer. Quoi qu'il en soit, toutes les fois où du liquide a été signalé dans l'occlusion, on constate une gêne capitale de la circulation sanguine dans l'anse étranglée, que cette gêne vienne d'une striction, d'une torsion ou d'une compression ; c'est en effet à cette cause, obstacle au libre cours du sang dans les vaisseaux, qu'il faut attribuer la production de l'épanchement, comme nous allons le voir dans le chapitre suivant.

---

## CHAPITRE III

---

### ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

En étudiant les nombreuses observations d'occlusions aiguës avec épanchement, que la cause provocatrice soit une quelconque des quatre que nous avons signalées, on remarque immédiatement ce fait capital que les constatations opératoires au point de vue de l'anatomie pathologique macroscopique des lésions sont toujours les mêmes; qu'on ait affaire à un nœud diverticulaire, à une hernie interne ou à un volvulus, l'anse atteinte a toujours même aspect: à l'ouverture du péritoine, plus ou moins rapidement, suivant les cas, ce qui se présente au chirurgien, et toutes les observations le reproduisent presque textuellement, c'est une anse d'une couleur « sang veineux », violacée, avec parfois des marbrures ou des taches noirâtres; elle est augmentée de volume, ses parois semblent épaissies et de consistance rénitente, élastique. En somme, on a tous les caractères macroscopiques d'une congestion intense allant même jusqu'à l'ecchymose, et c'est ce que va démontrer une étude plus méticuleuse des différentes tuniques intestinales.

La séreuse, d'abord, lisse et luisante, de teinte rouge foncée, est parsemée de taches ecchymotiques; on a

signalé parfois de légères éraillures à sa surface. La musculieuse présente le même aspect violacé, elle est considérablement épaissie sur toute l'étendue de l'anse étranglée, tandis qu'au niveau de la striction, elle est amincie, au contraire, et tend à disparaître. La muqueuse, de même teinte que les deux précédentes, avec toujours les mêmes taches noirâtres, molle au toucher, est également augmentée d'épaisseur, comme la musculieuse et pour la même cause : une infiltration diffuse de sérosité et de sang. Quant au contenu de l'anse, on trouve un liquide muqueux, sanguinolent, plus ou moins abondant, avec quelques gaz, mais sans matières fécales d'ordinaire.

Cornil et Tchistowitch, Bosc et Blanc ont étudié à l'aide du microscope la nature intime de ces lésions : la muqueuse et la couche glandulaire présentent une mortification irrégulière, pouvant aller jusqu'à la nécrose à peu près complète. La structure lacunaire de la sous-muqueuse est exagérée et, en certains points, on constate une véritable dissociation de ses éléments ; même dissociation dans la musculieuse, qui est sillonnée de zones de clivage remplies d'éléments sanguins. Car tous ces troubles sont sous la dépendance des lésions vasculaires ; les vaisseaux de toutes les tuniques sont gorgés de globules, sont dilatés, faisant communiquer largement les diverses couches de l'intestin ; de plus, fait important, des ruptures capillaires se produisent, d'abord à la base des villosités créant de premières traînées hémorragiques ; dans les lacunes de la sous-muqueuse, de nouvelles zones de rupture forment des placards hémorragiques, communiquant avec ceux

de la muqueuse, dissociant les fibres musculaires pour leur donner l'aspect signalé plus haut, et remontant jusque sous la séreuse. Inutile d'ajouter que le mésentère appartenant à l'anse étranglée, comprimé lui-même, présente les mêmes lésions de congestion veineuse, d'infiltration de ses éléments par une sérosité sanguinolente, avec foyers hémorragiques. Tous ces phénomènes ont été reproduits expérimentalement chez l'animal (Jobert, Malgaigne, Nicaise, de Klecki, Blanc).

En somme, gêne considérable de la circulation dans l'anse étranglée, obstacle au cours du sang veineux d'abord, le sang artériel continuant à affluer, érection et épaissement des parois intestinales, augmentation de l'étranglement, ruptures capillaires et veineuses ; telle est, suivie point par point chez l'animal, la succession des accidents dans la striction d'une anse.

Mais le phénomène ne s'arrête pas là : la tunique séreuse de l'intestin, nous l'avons vu, participe comme les autres aux troubles circulatoires ; infiltrée de sérosité et présentant parfois même des éraillures à sa surface, elle va laisser sourdre le liquide sanglant qui imbibe les parois de l'anse étranglée, et voilà l'épanchement intrapéritonéal formé.

Mais ne peut-on invoquer d'autres causes pour expliquer l'apparition de cet épanchement ? On a parlé de réaction péritonéale, de péritonite : cliniquement, celle-ci se caractérise par la dilatation et la vascularisation des anses, par le dépoli de la séreuse péritonéale, par son état poisseux, par la présence d'une sérosité louche dans l'abdomen et enfin par l'existence de légères adhérences intestinales, de petites fausses membranes déposées sur

la surface des anses ou qui flottent dans la sérosité. Nous ne nions pas que dans certaines observations d'occlusion aiguë, il n'y ait un début d'infection péritonéale, les signes ci-dessus y étant signalés, il n'y a pas lieu de s'en étonner : il est à peu près admis aujourd'hui, après de multiples controverses, que les microbes de l'intestin peuvent traverser ses parois étranglées et, par conséquent, inoculer le péritoine, mais seulement à une condition, c'est que les lésions soient assez avancées (Bonneck, Blanc, Tavel et Otto Lanz, Multanowsky). A l'aide de l'expérimentation, on a recherché la présence de bactéries au-dehors de l'anse étranglée, mais les résultats ont été contradictoires : Garré, Grawitz, Kraft, Rovsing, Ziegler, Waterhouse n'ont rien vu pousser sur leurs milieux de culture et déclarent que les parois intestinales intactes forment une barrière infranchissable ; alors que Clado, Bonneck, Max Oker Bloom, de Klecki, Multanowsky, Blanc sont partisans de la théorie opposée, et ont étudié, les uns les étapes des bactéries à travers les parois intestinales, les autres l'identification de ces bactéries dans le liquide des hernies externes étranglées chez l'homme, ou des hernies internes qu'ils produisaient chez l'animal, comme nous le verrons tout à l'heure.

Donc, en admettant la possibilité d'infection péritonéale dans une infime minorité d'observations d'occlusion avec épanchement, on peut affirmer que, dans la plupart, il n'en est rien : le péritoine est intact, sa surface est lisse et polie, il n'y a pas de fausses membranes, ni d'adhérences, et le liquide enfin n'a pas l'aspect bouillon sale des péritonites au début. D'autre part,

comment supposer sans solution de continuité de l'intestin, une infection péritonéale tellement rapide et intense qu'elle donne, comme dans les cas de Sundholm, Viguier, Riche, Vignard et Pinatelle, un épanchement abondant en un court laps de temps ; dans l'observation de Sundholm, il s'agissait d'une occlusion opérée à la dixième heure et où il signale une « ascite sanguinolente abondante » due à un volvulus du cæcum et du côlon ; Riche opère à la quatrième heure et trouve une « notable quantité de sang » : deux anses grêles semblables à du « boudin » étaient enserrées par une bride allant d'une anse voisine au mésentère ; Viguier trouve à la laparotomie d'une occlusion vieille de quinze heures, une « grande quantité de liquide rougeâtre », pour un volvulus du cæcum, et du côlon ascendant ; enfin Vignard et Pinatelle, à la vingtième heure, voient s'écouler un demi-litre de sérosité hématique à l'opération d'un étranglement par un diverticule : l'anse étranglée avait « un aspect truffé » qu'ils signalent.

Enfin, il est d'autres constatations opératoires qui permettent d'écarter encore la possibilité d'une péritonite : Bull opérant au neuvième jour un volvulus de la totalité du grêle, trouve dans l'abdomen « une grande quantité de liquide séreux, sans flocons, avec un péritoine intact ». C'est Faltin qui, au dixième jour, note du liquide sanguinolent dans un cas de volvulus du cæcum ; Sahlberg, dans un cas semblable, au onzième jour, trouve un « liquide ascitique sanguinolent » ; et enfin Bell qui, pour une occlusion diverticulaire datant de douze jours, signale une ascite claire. Comment supposer s'il y avait eu péritonite, s'il y avait eu infection du liquide, qu'on

puisse avoir un épanchement spécifié clair, avec péritoine intact, au bout de ce laps de temps considérable, jusqu'à douze jours ? C'est aussi improbable que la formation en dix heures d'une ascite sanguinolente abondante par une infection semblable, comme dans l'observation de Sundholm.

En somme, sans nier la possibilité d'une souillure de ce liquide, facilitée par les troubles graves survenus dans les tuniques intestinales par suite de la congestion, il nous semble que c'est à cette dernière, à la difficulté de la circulation de retour, qu'il faut attribuer la production de l'épanchement intra-péritonéal : nous en verrons du reste bientôt la vérification expérimentale. Mais auparavant, à propos de deux cas : l'un d'Helmsmuller, cité par Guibé, l'autre de Tinniswood, il nous faut indiquer que cette ascite peut avoir une origine plus simple encore. Dans ces deux cas, en effet, il y avait déchirure du mésentère étranglé, des vaisseaux avaient été rompus et le sang s'écoulait directement dans l'abdomen. Ces curiosités cliniques étant mises à part, quels sont maintenant les caractères du liquide exsudé dans l'occlusion intestinale aiguë ?

Camichel, dans sa thèse, n'insiste pas sur les dates de son apparition, il signale son caractère, séro-hématique dans toutes ses observations, sauf dans une, et il établit un rapport entre l'abondance de l'épanchement d'une part et le degré de striction, ainsi que la longueur de l'anse étranglée d'autre part. Il termine en insistant sur l'analogie évidente avec ce qui se passe dans la hernie étranglée : Pour Braun, c'est le degré de striction qui influe seul et quant à l'aspect du liquide, il donne le

résultat de sa statistique : il l'a trouvé sérieux dans les torsions du grêle et dans l'invagination, hématique dans les autres circonstances. Que faut-il penser de ces constatations ?

La date d'apparition de l'épanchement est très difficile à préciser ; cependant, malgré l'observation négative de Whiting, opérant à la quatrième heure un volvulus du grêle, nous basant sur les observations de Sundholm, Riche, Viguier et Vignard, déjà rapportées, il nous semble qu'on puisse conclure à son existence dès les premiers accidents ; du reste, le fait serait en rapport avec la pathogénie de l'exsudat, la gêne circulatoire commençant avec l'étranglement, l'épanchement se produit immédiatement et va s'accroître par la suite, les deux phénomènes striction et stagnation veineuse s'influençant mutuellement. Il ne faudrait pas croire cependant que plus l'étranglement dure, plus le liquide transsudé augmente, car il faut faire intervenir ici le principal facteur, qui est le degré de striction : c'est évidemment, et la physiopathologie, et les expériences le prouvent bien, le point important dans la production de l'exsudat, bien plus que la longueur de l'anse étranglée : l'incarcération d'une seule petite anse (Bell et Morton : deux litres de sérosité au sixième jour pour une occlusion diverticulaire) peut produire une ascite abondante, alors que la cavité abdominale reste à peu près à sec dans certains volvulus de l'intestin grêle en entier (cas de Morestin). Et ceci nous amène à nous demander comment on peut expliquer les si nombreux cas négatifs d'occlusion intestinale aiguë sans épanchement, alors qu'on pouvait s'attendre, de par les lésions, à en trouver ?

Braun s'était déjà posé la question, et il pensait que l'absence de liquide provenait de ce qu'il existait dans ces cas, ou bien insuffisance d'étranglement, ou, au contraire, étranglement trop serré. En effet, on s'explique très bien théoriquement, sans faire intervenir le pouvoir de résorption du péritoine si puissant cependant (Wegner) et qui peut jouer un rôle aussi, que dans la première hypothèse où l'étranglement est trop lâche, celui-ci soit suffisant pour arrêter le cours des matières donnant par conséquent les phénomènes de l'occlusion aiguë, sans qu'il y ait la stagnation veineuse nécessaire pour qu'une exsudation se produise. Pour prendre un exemple, on sait parfaitement, au sujet du volvulus de l'intestin grêle (Guibé), qu'il arrive parfois que la torsion fasse porter ses effets uniquement sur l'intestin et que la circulation mésentérique ne soit que peu troublée ou même pas du tout : la lumière d'un ou des deux bouts de l'anse se trouve effacée, mais les vaisseaux sont libres et les accidents se réduisent à une obstruction simple ; les conditions, que nous avons vu être nécessaires, manquant, il n'y a pas de liquide dans le péritoine. Nothnagel a bien insisté sur ce fait en distinguant deux variétés d'occlusion intestinale : l'obstruction proprement dite (obturationsileus) et l'étranglement (strangulationsileus) ; dans cette dernière forme, l'évolution est aiguë, l'état général très atteint, les douleurs continuelles, de même que les vomissements, le signe de Von Wahl est positif, et on note, dit-il, l'apparition rapide d'un épanchement libre intrapéritonéal. Dans l'obturationsileus, au contraire, le début peut être aigu, mais la marche des accidents prend une

allure presque chronique, il n'y a pas de shock, l'état général est bon, les douleurs reviennent par crises et à l'examen du ventre, on ne trouve qu'un météorisme, local d'abord, puis généralisé, avec péristaltisme.

Nous n'avons pas trouvé une seule observation d'occlusion aiguë par coudure ou par flexion avec un épanchement, de même qu'il n'en existe pas plus dans les occlusions dynamiques, dans un pincement latéral de l'intestin. Godet, Riecke, Bérard et Delore en rapportent des exemples typiques à propos des occlusions par le diverticule de Mœckel. Une simple coudure par traction d'une bride ou par adhérences arrête les matières, mais n'influe en rien la circulation ; de même un calcul biliaire, de même un néoplasme intestinal. M. le professeur agrégé Tavernier nous communiquait récemment une statistique personnelle composée d'une vingtaine d'observations rentrant toutes dans les cas négatifs que nous venons d'énumérer : néoplasmes, iléus biliaires, ou brides à cheval sur l'intestin.

Donc, on peut admettre cette première explication du manque d'épanchement par absence d'étranglement proprement dit. Mais l'obstruction artérielle, dont parle Braun, peut-elle être invoquée pour nous rendre compte du même phénomène ? Nous nous trouvons alors en présence de ces cas où le sang, par une striction intense de l'intestin et de son méésentère surtout, ne passe plus d'emblée dans les artères ; ce qui correspond aux observations cliniques de gangrène rapide de l'anse avec le tableau de l'occlusion intestinale suraiguë. Pourquoi ne pas l'admettre dans deux cas de Braun, par exemple : dans le premier où, après l'extirpation d'un kyste du

mésentère, une torsion de l'intestin grêle se produisit et amena en dix-huit heures la mort du malade ; dans le second, à l'autopsie d'un homme mort vingt-quatre heures après les premiers symptômes d'occlusion, on trouva deux anses grêles absolument noires, étranglées par une bride : chez aucun de ces deux malades, l'opérateur ne constata la présence de liquide intra-péritonéal, et l'on ne peut invoquer la courte durée de la striction, puisque dans des observations citées plus haut, quelques heures avaient suffi.

Du reste, on sait qu'il existe des hernies inguinales étranglées dites sèches, sans traces de liquide, avec cependant des accidents graves et rapides ; il n'y a aucune différence entre ces cas et les occlusions internes qui nous occupent, de même que dans la plupart des observations où l'épanchement fut trouvé, l'auteur signale presque constamment l'analogie évidente du liquide intra-péritonéal avec celui de la hernie externe étranglée ; le sac herniaire de celle-ci est remplacé par la grande cavité péritonéale, telle est la seule différence.

Quels sont donc les caractères macroscopiques de l'épanchement ? Dans les diverses observations que nous avons étudiées, les unes les plus nombreuses du reste (deux tiers) signalent la teinte séro-hématique, les autres, au contraire, parlent d'une sérosité plus ou moins claire ou de liquide citrin ; ces dernières sont d'autant plus importantes que le caractère séro-hématique avait été considéré d'abord comme trop absolu, et dans le cas ancien déjà de Nové-Josserand, publié par Carle et Charvet, la recherche de l'obstacle ne fut pas poursuivie, parce qu'à l'ouverture du péritoine du

liquide clair et limpide s'était écoulé, avec, fait que nous notons dès maintenant, issue d'anses peu dilatées et peu congestionnées ; on constata cependant à l'autopsie une occlusion par un diverticule allant de l'intestin au mésentère. Peut-on fixer, suivant les cas, une règle absolue de l'aspect de l'épanchement ? Guibé, à propos du volvulus de l'intestin, exprime ainsi son opinion : « Le liquide d'abord séreux, puis séro-sanguinolent, peut devenir franchement purulent. » C'est à coup sûr trop schématique et il est impossible, en s'appuyant sur les faits cliniques, de prétendre fixer un cycle aussi régulier. L'ascite était sanguinolente dès la dixième heure dans le cas de Sundholm, à la onzième chez l'opéré de Riche, à la quinzième chez celui de Vignier, alors qu'elle était claire dans le cas de Bell au douzième jour. C'est que, chez les trois premiers, les troubles circulatoires étaient graves d'emblée, l'intestin bleu ou même noir ; nous n'avons pas d'observation où un liquide clair se soit formé aussi rapidement et il semble bien que, pour ce point encore, c'est le degré de striction qui influe : à striction forte, liquide sanguinolent ; à striction faible, liquide clair ; en ajoutant cependant que l'étranglement ne restant pas d'intensité semblable pendant toute la durée des accidents, du liquide clair peut devenir par la suite sanglant. Bull a fait paraître en 1907 l'histoire particulièrement instructive d'un de ses malades, sans avoir eu l'attention attirée cependant sur le point qui nous intéresse :

Il s'agissait d'un homme de 39 ans qui présentait, depuis neuf jours, des douleurs abdominales et des vomissements survenus brusquement, sans arrêt des

matières ; subitement la scène changea et il s'installa une occlusion aiguë typique avec les symptômes classiques : coliques, vomissements, arrêt des matières et des gaz, hoquet, ballonnement, péristaltisme et même une matité déclive nette. A la laparotomie, il s'échappa une grande quantité de liquide séreux, sans flocons ; le péritoine était intact ; les anses grêles un peu dilatées et injectées, et Bull trouva des cordons et des brides fines qui reliaient l'épiploon à la paroi ; il supprima ces brides, qu'il croyait être la cause des accidents, et referma le ventre. Mais aucune amélioration ne survint dans l'état du malade et, 48 heures après la première, Bull faisait une deuxième laparotomie : cette fois, à l'ouverture du péritoine, ce fut un liquide séro-sanguinolent qui s'échappa ; l'intestin était bleuâtre ; il se décida à extérioriser le grêle et constata alors une torsion de 180° qu'il corrigea immédiatement. Les suites opératoires furent indécises longtemps, finalement le malade guérit. Donc, à la première opération, les troubles circulatoires existent, mais peu accusés (anses injectées) et le liquide est clair ; à la deuxième, les troubles circulatoires sont intenses (anses bleuâtres) et le liquide sanguinolent.

De même, chez l'opéré de Carle et Charvet, les anses étaient injectées, mais ne présentaient pas ces lésions graves de congestion décrites au début de ce chapitre, aussi le liquide était clair ; de même pour les opérés de Bell, de Bell et Morton, Viannay, etc. Au contraire, les anses sont bleuâtres, aspect « boudin » et le liquide est sanglant dans les cas de Tesson, Hohlbeck, Villard et Cavaillon, Faltin, P. Delbet, Frohlich, Sahlberg.

Hâtons-nous de dire cependant que, dans quelques observations, l'auteur signale, à côté de lésions de congestion accentuée de l'anse étranglée, un épanchement qualifié de sérosité ou de liquide ascitique : faut-il entendre par ces termes que le liquide était clair, transparent, le fait est sûr dans certains de ces faits (Guibé, Delore et Leriche, Brin et Souligoux) mais nous ne pouvons cependant nous empêcher de craindre que l'attention du rapporteur étant peu attirée sur la qualité du liquide, celle-ci n'ait pas été qualifiée parfois du terme exact. On trouve du reste pour cette question, comme pour toutes les précédentes, des expériences sur l'animal par lesquelles nous terminerons ce chapitre.

*Expériences.* — C'est Gangolphe et Camichel qui, les premiers, ont reproduit expérimentalement l'occlusion interne : trois chiens servirent dans ce but. Chez les deux premiers, ils la réalisèrent avec un anneau de caoutchouc enserrant le pédicule d'une anse ; chez le troisième, une simple ligature de l'intestin avec un fil de soie fut pratiquée, tout ceci avec de grands soins d'antisepsie.

Le premier animal mourut vingt-quatre heures environ après l'intervention : à l'autopsie, on trouva 100 grammes environ de sérosité sanglante, sans caillots, dans le péritoine, qui lui-même était sain ; l'anse étranglée avait une teinte rouge sombre, sans signes d'inflammation, sans adhérences ; à l'intérieur de l'anse, 120 grammes d'un liquide sanglant, poisseux.

Le deuxième chien est opéré de même, mais l'étranglement moins serré. Trois jours après, le ventre est

distendu, douloureux ; on réendort l'animal : il y a du liquide sanguinolent dans le péritoine qui paraît sain, mais à ce moment le chien meurt ; on continue les recherches, l'anse est trouvée congestionnée, à peu près vide.

Chez le troisième chien, les auteurs étranglent l'intestin grêle avec un fil de soie qui fait le tour du tube intestinal et l'enserme de façon à en oblitérer la lumière ; donc simple constriction annulaire et non pas étranglement d'une anse, comme précédemment ; trois jours après, à la laparotomie, il n'y avait pas d'épanchement dans le ventre, les anses étaient distendues et légèrement congestionnées au-dessus de la ligature.

De ces trois premières expériences on peut conclure que l'étranglement d'une anse donne bien un épanchement séro-hématique dans le péritoine, et que c'est bien aux troubles circulatoires que l'on doit l'attribuer, puisque dans la troisième, où il n'y avait pas de stase sanguine, aucune trace de liquide ne parut.

Depuis, de nombreuses expériences ont été tentées, entre autres par Labbé, Nicaise, de Klecki et surtout Bonnecken ; ce dernier, pour étudier le liquide de la hernie étranglée, avec toutes les précautions possibles d'asepsie, ouvre le ventre d'un chien, introduit une anse intestinale dans un condom et serre le tout au sommet avec un anneau de caoutchouc. Ses chiens mouraient de 24 à 52 heures après l'opération suivant le degré de striction : ils n'eurent jamais de péritonite. Les conclusions de Bonnecken sont particulièrement intéressantes : si la striction est lâche et qu'on tue l'animal au bout de douze à dix-huit heures, on trouve

dans le condom un liquide clair, transparent et sans odeur ; mais si la striction est plus forte ou qu'on la laisse agir plus longtemps, le liquide devient hématique. C'est, en somme, la conclusion des cas cliniques que nous avons étudiés (Bull) : une forte striction amenant une congestion intense, donne un liquide séro-hématique, alors que celui-ci est séreux au contraire dans les étranglements lâches.

De Klecki chez deux chiens, en même temps qu'il étrangle une anse, lie les vaisseaux mésentériques qui s'y rendent et produit ainsi l'anémie. Chez le premier, rien dans le ventre et rien à l'intérieur de l'anse ; chez le second, il constata la présence de 40 à 50 grammes de liquide épais et brunâtre à l'intérieur de l'intestin.

Blanc fait une série d'expériences, chez des chiens toujours : sur un premier, il reproduit l'occlusion aiguë, comme Gangolphe ; 39 heures après l'intervention, le chien meurt et à l'autopsie il s'écoule un flot de liquide rouge foncé, sanglant ; de même sur un deuxième chien. Mais sur le troisième, il varia la technique et pratiqua une opération plus intéressante : dans un premier temps, il passe un fil de soie au ras d'une anse grêle, en perforant le mésentère à la naissance de son insertion, puis il lie ce fil très doucement pour ne pas entamer la séreuse ; un deuxième fil de soie est alors placé à cinq centimètres au-dessous du précédent par le même procédé et on le lie doucement. On tue le chien une trentaine d'heures après, pas de liquide dans le péritoine. Ce qui vérifie le fait clinique suivant : qu'une simple ligature ou striction circulaire, sans l'isolement d'une anse entière avec son mésentère, ne

produit pas d'épanchement, la circulation de l'anse n'étant en rien troublée.

Cependant, il nous faut citer à ce propos, dans cet ordre d'idées, les expériences contradictoires de J. Brault : celui-ci en 1898 avait observé un cas d'occlusion par une bride passant à cheval en un seul point de l'intestin grêle, dans la fosse iliaque droite et cependant il y avait du liquide séro-hématique dans le péritoine ; partant de cette observation, du reste peu claire, il s'adressa à l'expérimentation pour savoir si une simple ligature circulaire serrée donnait cet épanchement. Ses expériences restèrent négatives chez les petits animaux, rats et cobayes ; il expérimenta alors sur les chiens et les chats et il nous dit, sans plus de détails, que cette fois il eut des résultats positifs. Il serait possible d'expliquer dans ces cas la production de l'exsudat par une excitation et une congestion du péritoine dans les manipulations opératoires de l'intestin ; mais, d'autre part, Braun refit ces expériences, et les siennes concordent parfaitement avec celles de Blanc, quant aux résultats : il passe un caoutchouc autour d'une anse en perforant le mésentère et crée ainsi l'arrêt des matières ; dans tous les cas, sauf un où il en existait une très faible quantité, la cavité péritonéale était vide de tout exsudat. C'est la confirmation des premières expériences de Gangolphe et Camichel.

---

## CHAPITRE IV

---

### VALEUR ET SIGNIFICATION

Donc en s'appuyant, tant sur la clinique que sur l'expérimentation, on peut dire que la présence d'un épanchement intra-péritonéal indique une striction forte, gênant la circulation dans une anse intestinale complète : le fait est surabondamment démontré et, dans ce cas, il y a indication formelle à aller chercher la hernie interne, la bride, le volvulus ou l'invagination qui produit ces troubles. D'autre part, l'épanchement n'est pas une règle absolue ; nous avons vu qu'il existait des occlusions dans lesquelles une anse avec son mésentère était étranglée et cependant sans liquide, alors que les conditions étiologiques et pathogéniques étant remplies, on pouvait s'attendre à en trouver ; nous en avons cherché l'explication dans une striction, soit trop forte, soit insuffisante.

Hâtons-nous d'ajouter maintenant que la réciproque se voit. Il est des opérés chez lesquels on a trouvé, dans le péritoine, un épanchement séro-hématique alors qu'ils n'avaient pas d'occlusion intestinale ; on conçoit sans peine l'importance de ce fait, au point de vue de la valeur et de la signification diagnostiques du symptôme que nous étudions, d'autant plus que la ressemblance

des cas dont nous parlons avec l'occlusion, ne s'en tient pas à l'aspect du liquide auquel ils donnent tous deux naissance. Ces cas relèvent de deux affections sur lesquelles l'attention s'est portée surtout ces dernières années : la pancréatite hémorragique et l'infarctus intestinal.

#### **I. — Pancréatite hémorragique.**

Nous connaissons maintenant, après les travaux de Nimier, Fitz, Cornil et Lépine, Lancereaux, Thiroloix, Francis Villar, Lenormant, Lecène, Devé, Guinard, les thèses de Carnot, Desjardins, Lafosse, Cheneby, l'allure de la pancréatite hémorragique, son anatomie pathologique et son traitement ; c'est une affection moins rare qu'on ne le croit généralement, mais dont le diagnostic clinique est particulièrement difficile.

Or, premier point intéressant pour nous, elle a avec l'occlusion intestinale aiguë de grands points communs quant à sa symptomatologie : son entrée en scène est brusque et soudaine, en coup de fusil (Devé) ; c'est une douleur intense, subite, à recrudescences atroces, à siège surtout épigastrique d'abord, puis généralisée à tout l'abdomen. Le facies du malade est celui de toutes les affections abdominales graves : nez pincé, teint pâle, parfois légèrement cyanosé ; yeux excavés, traits tirés, en somme l'aspect grippé classique. Le pouls est lent et dur dans certains cas, rapide au contraire, à 120-150 dès le début, dans d'autres ; la température est normale ou légèrement élevée, quoiqu'on ait cité comme un bon signe la dissociation du pouls et de la température : l'un battant aux environs de 170, tandis que

l'autre reste à 36,8, 37. Très rapidement surviennent des nausées, des vomissements alimentaires ou bilieux, parfois noirs, mais jamais fécaloïdes. La constipation est la règle et nombre d'observations signalent l'absence complète des matières et des gaz; l'abdomen se distend, sans péristaltisme d'ordinaire. La palpation est presque négative; certains auteurs ont senti une légère tuméfaction épigastrique; enfin quelques observations rapportent le signe de la matité dans les flancs.

C'est qu'en effet, à l'opération ou à l'autopsie, la première chose qui frappe le chirurgien c'est la présence, que l'on peut dire constante, d'un épanchement séro-hématique dans le péritoine, sur lequel Brugsch et Koenig ont particulièrement insisté. De même que dans l'occlusion on ne peut assigner à cette exsudation de caractères fixes; très abondante dans certains cas, à peine perceptible dans d'autres; constituée par du sang presque pur ou par une sérosité claire et jaunâtre, il est impossible de fixer une règle générale. Nœtzl (dans la *Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, 1908, p. 472) rapporte cinq cas de pancréatite hémorragique; dans deux il trouva une sérosité hémorragique dans le péritoine; dans les trois autres, un liquide limpide, à reflets jaunâtres; un seul de ces malades avait présenté de la matité dans les flancs. On note ce signe dans les observations de Bérard et Chalié (*Province médic.*, février 1908, p. 51), Delore et Almartine, Leriche et Arnaud, Viannay. Sur les trente-quatre observations rapportées dans la thèse de Chéneby (Lyon 1908-09), l'épanchement était séro-sanguinolent dans dix-sept cas, dans huit c'était une sérosité

claire, dans les neuf autres l'épanchement était passé sous silence ; mais parmi ces neuf, dans un seul l'absence en était particulièrement spécifiée.

Cet épanchement est dû évidemment à une exsudation qui a pour siège le pancréas malade ; celui-ci, en effet, est très augmenté de volume, infiltré d'hémorragies tout particulièrement abondantes en certains foyers où elles imprègnent toute la glande et la font ressembler à un caillot sanguin ; les éléments glandulaires sont comprimés et il y a généralement des lésions veineuses, congestion et thrombose. Souvent on observe des foyers multiples en différents points de la glande, indiquant des ruptures vasculaires nombreuses et indépendantes ; de ces foyers principaux l'épanchement fuse dans les espaces interstitiels, dessinant la forme et le contour des lobules ; il s'étend à la périphérie de la glande, dans l'espace sous-péritonéal, et finit par infiltrer tout le tissu péripancréatique. Il arrive même des cas où glande et espace périglandulaire sont transformés en un véritable hématome diffus où le parenchyme glandulaire est difficile à reconnaître. C'en est plus qu'il n'en faut pour expliquer une exsudation de liquide hématique dans la cavité péritonéale.

Mais ce qui frappe le plus en étudiant les observations de pancréatite hémorragique, c'est la difficulté évidente du diagnostic de cette lésion, tellement le tableau en est superposable à l'occlusion intestinale aiguë. On a essayé de fixer des différences cliniques entre les deux syndromes, et Carnot dit que jamais dans la pancréatite on ne constate un arrêt complet des matières et des gaz ; alors que Noetzel (*loc. cit.*), Devé (*Normandie*

*médic.* 1<sup>er</sup> et 15 avril 1907), Bérard et Chaliér (loc. cit.) et tant d'autres, signalent un arrêt complet des matières et des gaz. On a parlé de dissociation du poul et de la température : autre signe inconstant et sur lequel il est difficile de faire reposer un diagnostic. Aussi, dans la plupart des cas, c'est pour attaquer une occlusion probable que le chirurgien prend le bistouri.

Dès que le péritoine est ouvert pendant que s'écoule le liquide séro-sanguinolent, un signe va cependant le guider dans ses explorations : ce signe, c'est la présence d'îlots de stéatonecrose épars un peu partout, sur l'épiploon, le mésentère, les mésocolons. Ils se présentent sous l'aspect de granulations blanches, plates, anguleuses, disséminées en amas circonscrits de un à trois millimètres, que l'on a comparé à des taches de bougie. Sur vingt-deux opérations relatées dans les observations que nous avons sous les yeux, la présence de ces îlots a été constatée quinze fois ; sur les sept cas restant, quatre fois les taches absentes à l'opération, furent trouvées à l'autopsie ; les trois autres malades ont guéri.

Donc la présence d'un liquide séro-hématique, coïncidant avec des taches laiteuses doivent conduire l'opérateur à l'exploration du pancréas qu'il va trouver augmenté de volume avec les lésions plus haut signalées. Malheureusement les taches peuvent manquer, nous venons de le voir, et à ce propos une observation de M. le professeur agrégé Leriche (in th. Cheneby) est spécialement instructive :

#### OBSERVATION

Il s'agissait d'un homme de 39 ans qui, depuis deux jours, souffrait de douleurs abdominales atroces ; dans un état nauséux

constant, il avait eu un seul vomissement, une selle diarrhéique et quelques gaz. A l'examen, malade au facies péritonéal ; le ventre est météorisé, il n'y a pas de tumeur, pas de matité déclive. La température est de 39.5, le pouls 120. On songe à une péritonite en raison de la température, de la rétention partielle des matières et des gaz, et de l'absence de grands vomissements.

*Laparotomie* : Des anses grêles font issue, très distendues et violacées : on les ponctionne, l'intestin est très friable.

Il y a un épanchement sero-hématique assez considérable. — L'épiploon et le péritoine pariétal sont normaux. L'appendice, la vésicule, le duodénum, l'estomac et le gros intestin sont sains. Les anses grêles étant violacées, asphyxiques, on songe à une torsion du mésentère que l'on essaie de corriger ; mais le malade est dans un état très grave, on referme le ventre.

Il meurt quelques heures plus tard.

*A l'autopsie*, pas de péritonite. Il y a encore du liquide séro-hématique en quantité assez abondante. Pas de torsion du mésentère, tous les organes sont sains.

Mais en explorant l'arrière cavité des épiploons, on constate une pancréatite hémorragique.

## II. — Infarctus intestinal.

D'autre part, il est encore une seconde affection abdominale qui peut donner l'épanchement séro-hématique intrapéritonéal, affection plus rare il est vrai ; c'est l'oblitération des vaisseaux mésentériques, l'infarctus hémorragique de l'intestin. A l'heure actuelle on le considère comme une hémorragie produite dans l'épaisseur des tuniques de l'intestin par des déchirures capillaires multiples, celle-ci dépendant d'une oblitération soit artérielle, soit veineuse, soit artérielle et veineuse à la fois. Nous n'avons pas à nous occuper de son étiologie : embolie et thrombose ; par

contre, la symptomatologie et l'anatomie pathologique de la question rentrent dans notre sujet, par comparaison avec celles d'une variété d'occlusion aiguë.

Le début de l'infarctus est très brusque : c'est une douleur abdominale violente, subite, colicative, sans localisation nette, survenant chez un individu présentant déjà, dans certains cas, le tableau de la lésion causale, cardiopathie par exemple, ou au contraire chez un sujet d'une santé parfaite. Puis viennent les troubles intestinaux, diarrhée sanglante en tout comparable aux selles de l'invagination intestinale aiguë ; des vomissements l'accompagnent : cette diarrhée sanglante n'est du reste pas constante, ce qui a fait distinguer deux variétés cliniques de l'affection : la forme diarrhéique et la forme occlusion qui celle-là donne tous les symptômes de l'iléus suraigu. Le météorisme apparaît avec parfois les signes d'un épanchement (Patel in th. Taravellier).

C'est qu'en effet à l'ouverture du péritoine en même temps que des anses météorisées se présentent, il s'écoule une sérosité rougeâtre entièrement comparable encore aux épanchements de l'occlusion. A quoi est dû cet épanchement ? Nous savons maintenant après les travaux et les expériences de Conheim que l'infarctus intestinal évolue en deux périodes ; dans la première phase il y a ischémie générale du territoire de l'artère oblitérée, dont les capillaires privés de circulation vont dégénérer ; alors intervient la seconde phase qui est caractérisée par l'afflux du sang dans les capillaires altérés qui cèdent, et par l'infiltration des tissus par ce sang sous pression venant de deux sources,

la circulation collatérale et le reflux du sang veineux. Ce dernier en effet privé de la vis à tergo fait le marteau d'eau et sous la pression constante et puissante de la colonne verticale mésaraïque, porte et cave inférieure, reflue dans toutes les origines du système veineux mésentérique et intestinal de l'anse ischémisée. L'engorgement y devient rapidement extrême et comme les tissus y sont déjà altérés, des hémorragies interstitielles se produisent : l'engorgement veineux a fait place au farcissement hémorragique et l'infarctus est réalisé. On s'explique dès lors facilement la transsudation de liquide séro-hématique dans le péritoine, par cette stagnation de sang veineux sous pression, ces hémorragies sous-péritonéales et mésentériques : c'est à peu de chose près en définitive le même mécanisme de congestion veineuse que nous avons vu dans l'occlusion, congestion obtenue par des moyens différents cependant : l'épanchement s'y explique d'une façon aussi simple.

Du reste à l'examen macroscopique du contenu abdominal, tout encore va simuler l'occlusion : c'est que parmi les anses intestinales qui s'offrent au regard, certaines apparaissent rouges, congestionnées, distendues et donnent l'impression « d'anses ayant subi un étranglement », telle est la comparaison qu'emploient les auteurs ; de consistance ferme et rigide, la région lésée se continue insensiblement avec les parties voisines saines ou au contraire en est séparée par une ligne de démarcation nette. Fatalement c'est l'idée d'étranglement par torsion ou invagination qui vient à l'esprit, mais les recherches en ce sens sont vaines ; tandis qu'on

a la clef du problème en palpant le mésentère de l'anse lésée ; on le trouve épaissi, infiltré de sang et d'œdème, parsemé d'ecchymoses ; dur et lardacé au palper, des chapelets de veines thrombosées le sillonnent et c'est là le symptôme caractéristique.

Une observation de Haagen (de Maehrich, dans la *Deutsche Zeitsch, für Chirurgie*, 1908. T. XCII, p. 79-96) est particulièrement typique. Elle concerne une femme de 37 ans, d'une santé antérieure parfaite, qui brusquement est prise de violentes douleurs abdominales avec vomissements répétés et arrêt des gaz. Le jour de son entrée à l'hôpital, elle souffre et vomit toujours ; elle a eu le matin même une selle formée d'un litre de liquide purement sanglant. A l'examen le ventre est un peu météorisé, on sent une résistance en boudin à gauche de l'ombilic, la palpation est très douloureuse. La température est de 37,5, le pouls bat à 80. Le lendemain, l'état va s'aggravant ; on donne un lavement qui amène deux selles de sang presque pur. Haagen pose le diagnostic d'invagination intestinale. A l'opération, sitôt le péritoine incisé, du liquide brunâtre s'écoule, en même temps que des auses grêles dilatées font issue ; une d'entre elles, longue de vingt à trente centimètres, est violacée, rigide et épaissie ; son mésentère présentant de nombreux thromboses, Haagen reconnaît un infarctus et résèque anse et mésentère. La malade guérit.

Une question se pose : n'est-il pas possible de diagnostiquer une telle lésion avant sa vérification opératoire ? Si dans certains cas la distinction a pu être faite cliniquement entre l'infarctus intestinal et l'occlusion ou l'invagination, il faut avouer que la plupart du

temps, comme pour la malade de Haagen, et comme pour la pancréatite hémorragique, là encore le chirurgien se décide à intervenir pour lutter contre une occlusion prévue. Il est à noter du reste, que dans le cas où le diagnostic exact a été posé (cas de Leclerc et Beutter, *Lyon Médical*, 1905), il s'agissait de malades atteints d'une affection embolisante, cardiaque d'ordinaire. Et c'est évidemment un des meilleurs signes de diagnostic différentiel, avec l'existence antérieure ou concomitante d'autres embolies artérielles dans des départements vasculaires variés (gangrène d'un membre, hémiplegie par exemple).

D'autre part il est encore un signe qui doit attirer l'attention de l'observateur, ce sont les troubles intestinaux : nombre d'auteurs signalent au début de la crise une diarrhée séreuse, jaunâtre, qui va devenir sanglante, ou au contraire disparaître pour donner le tableau de l'occlusion : l'hémorragie intestinale, est très abondante (un litre de liquide purement sanglant, dit Haagen), plus abondante qu'elle ne l'est jamais dans l'invagination. Quoi qu'il en soit, c'est cependant à ce diagnostic que le médecin s'arrête volontiers, d'autant plus que le syndrome est encore complété souvent par l'existence d'une tumeur abdominale (cas de Brunner et de Lécène). Aussi, nous le répétons, le seul signe vraiment important sur lequel on puisse tabler pour poser un diagnostic d'occlusion intestinale, c'est l'existence dans un des organes du malade d'un lieu d'origine pour les embolies : sans cet anamnestique, ce sera à l'opération après un examen complet du contenu de la cavité adominale que le diagnostic causal de la lésion s'affirmera.

Voici donc deux affections, pancréatite hémorragique et infarctus intestinal, qui ont, en somme dans de nombreux cas, le même ensemble symptomatique que l'occlusion aiguë, qui ont le même épanchement, accompagnant même parfois des lésions identiques à l'œil nu, puisque la confusion a pu être faite (cas de Leriche) et dont il faudra toujours discuter la possibilité, en présence d'un malade qui souffre du ventre avec arrêt complet des matières et des gaz et vomissements. Mais auparavant n'est-il pas d'autres problèmes à élucider ?

---

## CHAPITRE V

---

### DIAGNOSTIC

Le Moyne, dans sa thèse, en 1878, signalait la matité dans les flancs comme un symptôme curieux qu'avait présenté un de ses malades atteint d'étranglement par brides, et M. Gangolphe attira de son côté l'attention des chirurgiens, sur le fait que l'épanchement séro-hématique dans l'occlusion aiguë pouvait être diagnostiqué, à l'examen de l'abdomen, par la submatité dans les parties déclives; il la recherchait par principe depuis son observation princeps, que nous avons rapporté au début de notre travail; et à peu de temps de là, ce signe lui permit, joint à un ensemble de symptômes, d'affirmer un diagnostic d'occlusion, vérifié à l'opération: il s'agissait alors d'un diverticule de Mœckel comme agent de striction. Camichel rapporte l'histoire de deux nouveaux malades, outre celui de Le Moyne, où avait été notée cette matité: ce sont les cas de Cazin et d'Elliot Square: elle coïncidait avec un épanchement séro-hématique abondant. Nous la retrouvons encore dans les observations de Taylor, d'Hœddeus, de Carle et Charvet, de Guinard, qui concernent toutes quatre des étrangle-

ments par diverticule ; dans celles de Frohlich, de P. Delbet, de Bérard et Delore, de Bull, de Guibé qui concernent des volvulus ; mais en somme l'apparition de ce signe est l'exception ; pour le percevoir il faut que l'épanchement soit abondant, un litre, un litre et demi, deux litres ; or cette quantité nous le savons est essentiellement variable, et une centaine de centimètres cubes perdus dans la cavité péritonéale, ne peut évidemment se traduire par une matité nette ; d'autre part, même dans les cas où la quantité paraît suffisante, il arrive que les anses distendues par les gaz remplissent l'abdomen et interposent leur sonorité pour gêner la découverte de l'épanchement.

C'est donc un signe rare, d'appréciation délicate ; son absence ne peut faire écarter naturellement un diagnostic d'occlusion ; sa présence au contraire a une réelle importance et mérite d'être recherchée ; on pourra trouver, suivant les cas, le véritable schéma de l'ascite, avec la matité en croissant, à maxima hypogastrique et iliaque, mobile avec les mouvements du malade ; ou au contraire simplement de minces zones de submatité tranchant avec la sonorité exagérée du reste de l'abdomen. Inutile d'ajouter que ces signes peuvent bien aussi s'appliquer à l'infarctus intestinal et à la pancréatite hémorragique avec épanchement, de nombreuses observations y relatent la matité dans les flancs (Brugsch, Koenig, Patel).

Mais, fait plus important, il est prouvé que l'on peut commettre des erreurs dans l'interprétation d'une matité déclive, et c'est à ce propos qu'il nous faut signaler toute une série de constatations opératoires qui sont venues compliquer la question.

Depuis longtemps, l'on savait que dans l'obstruction chronique et incomplète de l'intestin grêle, il se forme, à l'intérieur de l'intestin sus-jacent à la lésion, une exsudation de liquide noirâtre, hémorragique, qui s'accompagne d'une dilatation importante du canal. Von Litten (dans les *Archives générales de Médec*, 1886, vol. I, p. 229) rapporte le fait chez un tuberculeux qui présentait une série de rétrécissements serrés sur l'iléon, entre lesquels l'intestin dilaté formait autant de poches pleines de liquide, sans qu'il y en eût trace dans la cavité péritonéale. P. Delbet, dans ses *Leçons de Clinique chirurgicale*, 1899, rapportant deux cas analogues, insiste sur ce point que cette lésion a, jusqu'à présent, été la cause d'une erreur de diagnostic; en effet, chez ces malades on constate à l'examen du ventre les signes de l'ascite : matité en croissant, matité déclive, mobile dans les changements de position, et tout naturellement l'observateur fait le diagnostic d'épanchement libre dans le péritoine, alors que celui-ci n'en contient pas la plus minime quantité; P. Delbet interprète ce fait, qu'il qualifie de fausse ascite, en disant qu'il faut attribuer les symptômes observés au liquide intestinal se déplaçant facilement dans l'intestin dilaté. Nothnagel, en 1898, insiste de nouveau sur ces faits.

Depuis, Ricard et Mathieu, Giret, dans sa thèse, ont apporté leur tribut à cette question, en ajoutant de nouveaux documents qui rentrent mieux dans notre sujet : alors que jusqu'à eux on n'avait parlé de cette fausse ascite que dans les obstructions incomplètes et chroniques, ils montraient qu'elle peut se rencontrer dans l'occlusion incomplète évoluant d'une façon aiguë, c'est-

à-dire à la façon des occlusions dans lesquelles nous avons rencontré l'épanchement intrapéritonéal. On peut se l'expliquer ainsi.

Dans la première catégorie d'observations d'occlusions incomplètes chroniques, on conçoit facilement qu'au-dessus d'un point rétréci, mais toujours perméable, il se produise une stase : la muqueuse irritée est le siège d'une hypersécrétion abondante qui finira par constituer un épanchement intestinal considérable, et peu à peu les parois intestinales se laisseront distendre : mais en plus de la distension, il intervient un phénomène, qui pour P. Delbet, joue un rôle important dans la production de la fausse ascite, c'est l'hypertrophie des tuniques des anses lésées : c'est elle qui va empêcher les coudures brusques et transforme l'intestin en un tube béant et rigide, où le liquide circule librement : celui-ci viendra alors naturellement se loger dans les parties déclives, de même qu'il se mobilisera lorsqu'on fera bouger le malade.

Mais dans les cas aigus d'occlusion incomplète, l'hypertrophie des parois intestinales, mise en cause par P. Delbet, n'a pas le temps d'accomplir son œuvre. Le rôle de l'hypertrophie est ici tenu par les gaz, produits en quantité modérée au dessus du point rétréci, mais suffisante cependant pour maintenir l'intestin légèrement distendu et béant ; comme dans les cas précédents, le liquide secrété en abondance va pouvoir se mobiliser et c'en est assez pour avoir à l'examen le signe de la matité déclive, auquel va se joindre un phénomène sur lequel nous reviendrons, le clapotage. Donc, épanchement intra-intestinal, se mouvant docile-

lement dans un intestin béant en raison de l'hypertrophie de ses parois, ou en raison de sa légère distension par les gaz, telle est l'explication de la fausse ascite.

Et nous allons avoir dans les cas aigus, qui seuls nous intéressent, le syndrome suivant : début des accidents par une douleur abdominale brusque ou un état nauséux avec vomissements ; les douleurs prennent vite un caractère de coliques paroxystiques, et l'on se trouve en présence de malades qui, au point de vue intestinal, présentent une rétention plus ou moins complète des matières, moins souvent des gaz et enfin, dans quelques cas très rares, des selles diarrhéiques. Le ventre est assez souple, plat : on le voit soulevé par intermittence d'ondes péristaltiques ; et enfin, si on fait percuter le malade, on trouve dans la fosse iliaque déclive une matité nette. Il faut alors rechercher le signe du clapotage dont le siège est variable, péri-ombilical d'ordinaire. Les observations de Ricard (*Bulletin et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1907, n° 23), de Rochard (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1908, n° 31), de Bodolet et de Matry (in th. Giret) sont particulièrement instructives.

Le malade de Ricard présentait depuis quatre jours des douleurs violentes dans l'aîne droite, en même temps qu'il y apparaissait une petite grosseur du volume d'une noisette : le diagnostic de son médecin fut hernie étranglée, réduite immédiatement par taxis. Mais contrairement à toute attente, l'état du malade ne fit que s'aggraver : les douleurs et les vomissements incessants dominaient la scène ; et cependant le ventre restait souple et indolore à la pression. Mathieu appelé en consulta-

tion fit alors le diagnostic d'occlusion intestinale bas située, se basant sur un clapotage péri-ombilical, avec matité déclive lorsqu'on faisait coucher le malade sur le côté, et malgré deux selles abondantes le matin même. A la laparotomie, le péritoine ne contenait pas trace de liquide ; la convexité d'une anse grêle était pincée et gangrenée dans un petit sac herniaire.

Le malade de Rochard présentait depuis quatre jours le syndrome de l'occlusion intestinale complète, avec peut-être quelques gaz cependant ; il présentait le signe de la matité déclive particulièrement net. A l'opération, le péritoine est vide de tout liquide, des anses grêles congestionnées, avec même quelques taches ecchymotiques sortent par l'incision. On trouve dans la fosse iliaque droite des adhérences autour d'un volumineux appendice, adhérences qui bridaient le grêle en passant au-devant de lui.

Le malade de Bodolec (in th. Giret) souffrait depuis un mois de crises de coliques ; brusquement s'installe le tableau de l'occlusion avec arrêt complet des matières et des gaz, vomissements abondants, douleurs abdominales. A l'examen, vingt-quatre heures après le début des accidents, on trouve l'abdomen un peu ballonné, mais surtout matité dans les parties déclives et clapotage. A l'opération on découvre à gauche du mésentère une coudure d'une anse grêle qui adhère à la colonne vertébrale ; l'anse est appliquée et soudée à elle sur une longueur de trois à quatre centimètres.

Quant à l'observation de Matry (in th. Giret), elle concerne un homme de 36 ans, qui avait eu trois mois auparavant quelques crises de coliques, et qui, depuis

cinq jours présentait une occlusion intestinale aiguë sans vomissements ; le ventre, un peu ballonné, était le siège d'ondulations péristaltiques péri-ombilicales. Les signes de la matité déclive et du clapotage étaient positifs. A la laparotomie, toujours rien dans le péritoine, une anse grêle, adhérente à un appendice malade, était coudée au-dessous du cæcum.

Voici donc quatre cas impossibles à distinguer cliniquement d'une occlusion aiguë ordinaire, où malgré le signe de la matité dans les flancs, matité mobile avec les mouvements du malade, pas une goutte de liquide n'existait dans le péritoine ; une question se pose immédiatement : est-il possible de distinguer cliniquement un épanchement intra-péritonéal véritable, d'un épanchement intra-intestinal, est-il possible de poser un diagnostic différentiel précis ? Il semble bien qu'on puisse être affirmatif sur ce sujet, lorsque, prévenu, on se livre à une investigation complète. D'abord, premier point, assez délicat à observer du reste, l'épanchement intra-intestinal se déplace moins vite que l'épanchement péritonéal ; dans les mouvements, dans les changements de position que l'on fait accomplir au malade, il faut attendre quelques instants avant que le signe de la matité déclive apparaisse, ou du moins avant qu'il arrive à son maximum de netteté : ceci se comprend aisément en raison de la liberté toujours relative du liquide dans un canal étroit, quoiqu'il arrive. D'autre part, P. Delbet a fait remarquer que dans la fausse ascite, la ligne supérieure de la matité est horizontale, mais non parfaitement régulière : le niveau décrit quelques inflexions, quelques sinuosités, évidemment

en rapport avec les courbes que décrit l'intestin ; nous n'insisterons pas sur ce point, car il n'est pas douteux que ce signe soit d'une observation difficile et peu sûre. Aussi passons tout de suite au troisième élément du diagnostic différentiel, le plus important, sans contredit : nous voulons parler de l'existence presque de règle dans les cas qui nous occupent, d'un clapotage abdominal, d'ordinaire péri-ombilical : ce signe, facile à constater et dont le nom dispense d'explications inutiles, a été cherché et vu par trois observateurs sur les quatre cités plus haut. Il s'explique facilement par le conflit entre les gaz et le liquide, que contient le tube intestinal. Enfin, nous terminerons l'énumération des symptômes qui différencient l'épanchement intra-intestinal de l'épanchement intra-péritonéal, en signalant ce fait que chez le même malade, examiné à quelques heures d'intervalle, certains auteurs ont vu des variations notables des deux signes, matité décline et clapotage, qui deviennent par instants mieux perceptibles, pour disparaître quelques moments plus tard ; ces variations sont dues aux mouvements péristaltiques, qui par intervalle mobilisent le contenu intestinal, lorsque l'occlusion est incomplète.

Donc, épanchement un peu moins mobile, ligne de niveau supérieure irrégulière, différences d'un moment à l'autre entre la netteté des signes observés, et surtout coexistence du clapotage abdominal, tels sont les points principaux d'un diagnostic différentiel qui permet à l'observateur averti, de faire à coup sûr, le diagnostic exact, et de prévoir ce qu'il va trouver à l'intervention nécessaire.

Le diagnostic d'occlusion intestinale a été posé, le malade présente de la matité dans les flancs ; à l'opération, quels sont les problèmes qu'il va falloir résoudre ?

Suivant les prévisions, dès que le péritoine a été incisé, il s'est écoulé du liquide : celui-ci est-il clair ? Nous éliminons, sans nous y arrêter, les néoplasmes abdominaux qui peuvent donner des iléus secondaires, l'attention a été d'ordinaire, précédemment attirée par les signes de l'affection causale : on y trouve parfois des épanchements intrapéritonéaux, mais ce n'est pas la règle. — Il n'en est pas de même pour une autre affection, la péritonite tuberculeuse, qui peut évoluer tellement insidieusement, qu'elle ne se déclare que par une de ses complications : l'iléus. Récemment encore, Vanwerts, dans une communication à la Société de Chirurgie de Paris (1913), présentait deux observations rentrant dans cette catégorie.

Dans la première, il s'agissait d'une femme de 45 ans environ, dans les antécédents de laquelle, on ne relève que quelques poussées fébriles, un an auparavant ; brusquement en janvier 1913, elle prend une crise d'occlusion complète ; l'opération est décidée au troisième jour ; le ventre renfermait une certaine quantité de liquide citrin. Le péritoine pariétal et viscéral apparut rouge et parsemé de très nombreuses granulations du volume d'un grain de millet. De multiples adhérences friables unissaient les anses intestinales, entre elles et la paroi ; on se contenta de les détruire prudemment et la guérison suivit.

Dans le second cas, chez un homme de 36 ans bien portant, mais qui souffrait cependant depuis trois mois,

de quelques coliques, avec constipation, se déclare brusquement une occlusion complète. Le ventre était très ballonné, parcouru par des ondes péristaltiques ; on notait de la matité dans les flancs. A l'opération, même liquide, même aspect du péritoine que dans la précédente ; mais l'intestin étant complètement libre, on se contente d'évacuer l'abdomen et de refermer. Après une amélioration passagère, l'occlusion se reproduisit et amena la mort du malade.

Voici donc deux observations où le diagnostic de tuberculose péritonéale ne fut posé qu'au moment de l'intervention et celle-ci avait été entreprise pour combattre une occlusion de cause douteuse ; du reste, une fois la cavité abdominale ouverte, l'hésitation n'est plus possible, le semis de granulations péritonéales est suffisamment caractéristique pour donner l'explication des accidents.

Le liquide est-il hématique, au lieu de la limpidité des cas précédents ? Alors, il faudra rechercher avec soin la hernie interne, le volvulus, la bride ou l'invagination qui a amené ces troubles, à moins qu'immédiatement à une exploration rapide, un signe ne frappe : îlots de stéatonecrose ou thrombose mésentérique, ce qui dirigera les recherches dans un tout autre sens. Du reste, on peut émettre comme règle générale que, toutes les fois, qu'à une laparotomie, du liquide séro-hématique s'écoulera, et qu'aucune cause d'occlusion ne pourra être découverte, c'est sur le pancréas qu'il faudra toujours se rabattre, l'observation de Leriche, citée plus haut, en est une preuve.



## CONCLUSIONS

---

I. — L'épanchement intrapéritonéal dans l'occlusion intestinale aiguë (signe de Gangolphe) se rencontre dans les étranglements par brides, diverticules, hernies internes, volvulus et invagination.

II. — Ce n'est un phénomène constant dans aucun de ces cas : sa fréquence, grande pour les hernies internes, les volvulus (90 %), le devient déjà moins avec les brides et les diverticules, pour être l'exception dans les invaginations.

III. — Car il est une condition indispensable à l'apparition de ce signe : il faut qu'une anse entière avec son mésentère soit séparée du reste de l'intestin par l'agent de striction, reproduisant ainsi ce qui se passe, par exemple, dans la hernie inguinale étranglée.

IV. — Cet agent de striction (bride-diverticule-torsion) met alors obstacle à la parfaite irrigation de l'anse qu'il étrangle et dont la circulation de retour se trouve

gênée : cette stase, cette congestion qui se complique d'hémorragies interstitielles dans les tuniques intestinales, produit une exsudation qui va former l'épanchement intrapéritonéal. La péritonite est très rarement en cause.

V. — Mais même dans les cas où une anse entière avec son mésentère est étranglée, amenant ainsi une occlusion intestinale, l'exsudation peut ne pas se produire : soit que la striction soit trop forte, elle entraîne alors un arrêt de la circulation artérielle même, soit, au contraire, qu'elle soit trop lâche et, dans ce cas, la congestion veineuse n'est pas suffisante pour donner naissance à un exsudat.

VI. — L'épanchement n'a pas toujours le même aspect : sérosité claire (un tiers des cas) ou liquide séro-hématique ; celui-ci semblant cliniquement coïncider avec une congestion veineuse plus intense que dans le cas précédent et, par conséquent, avec une striction plus forte, ce qui prouve que c'est le degré de celle-ci qui influe. La date d'apparition de l'épanchement correspond sensiblement au début des accidents d'étranglement et sa quantité n'est nullement en rapport avec la longueur de l'anse lésée ; mais plutôt avec le degré de sa striction.

VII. — Toutes ces données ont été vérifiées par l'expérimentation qui peut se résumer ainsi : l'étran-

glement d'une anse avec son mésentère produit un épanchement intrapéritonéal par congestion ; cet exsudat est d'autant plus abondant et d'autant plus sanglant que la striction est plus accentuée jusqu'à une certaine limite cependant ; une simple ligature intestinale en un point amène évidemment l'occlusion, mais pas d'épanchement, car il n'y a pas de troubles circulatoires.

VIII. — D'autre part, à l'ouverture de l'abdomen, l'écoulement d'un liquide sanglant ne veut pas dire, à coup sûr, étranglement intestinal : l'infarctus hémorragique de l'intestin et la pancréatite hémorragique produisent le même épanchement avec des symptômes presque semblables. S'il s'agit d'un infarctus, on trouvera, à part l'anamnèse d'un lieu d'origine pour les embolies, des lésions mésentériques caractéristiques ; s'il s'agit de pancréatite hémorragique, les îlots de stéatonécrose sur le péritoine, mettent sur la voie de la lésion ; mais ces taches peuvent manquer, et, un épanchement séro-hématique intrapéritonéal, sans cause d'étranglement, exige un examen du pancréas. De même, la présence d'une sérosité claire à l'incision du péritoine pour des accidents d'occlusion, se rencontre aussi dans certains ileus dynamiques dus à la péritonite tuberculeuse : les granulations péritonéales signalent la lésion et l'origine de l'épanchement.

IX. — L'existence du signe de Gangolphe peut être appréciée cliniquement par des signes d'ascite : matité

dans les flancs, matité déclive ; c'est un phénomène rare, en raison ou d'une quantité insuffisante de liquide, ou de la dilatation des anses. De plus, il faut se rappeler qu'il existe dans les occlusions incomplètes, évoluant d'une façon aiguë, une fausse ascite due à un épanchement intra-intestinal : la coexistence dans ces cas du clapotage abdominal en fera d'ordinaire le diagnostic.

Vu :

Vu :

*Le Président de la thèse,*

*Le Doyen,*

A. POLLOSSON.

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 25 novembre 1913.

Pour le Recteur et par délégation :

*Le Vice-Président du Conseil de l'Université,*

L. JOSSERAND.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ALBERT. — Traité de Chirurgie clinique, Paris, 1893.
- ALLARD. — Volvulus de l'anse oméga. Th. de Lyon, 1900.
- ARNÉ. — Occlusion intestinale au cours de l'appendicite. Th. Bordeaux, 1907-1908.
- AUGIER. — Th. Paris, 1888.
- BAUBY. — L'occlusion intestinale. Masson, Paris.
- BATTLE. — *Lancet*, 1906, t. I, p. 431.
- BAYER C. — Zur diagnose des Darmverschlusses. *Prager med. Wochenschrift*, 1898, Nos 48-49, p. 597.
- Ueber ein wenig gewurdigtes Frühsymptom der inneren Incarceration, *Aerztliche Praxis*, 1898, N° 24.
- Die Form des Meteorismus als diagnostisches Hilfsmittel. *Prager médecine. Wochensch.*, 1899, N° 26, S. 345.
- Acuter intraperitonealer Erguss als Symptom innerer Einklemmung (Brusswasseranalogen). *Centralblatt für Chir.*, 1899, N° 23, S. 655.
- BELL et MORTON. — *Lancet*, 1900, t. I, p. 452.
- BÉRARD et CHALIER. — Pancréatite hémorragique. *Prov. Médic.*, 1<sup>er</sup> février 1908.
- BÉRARD et DELORE. — Occlusion intestinale par diverticule de Mœckel. *Revue de Chirurgie*, 1899, p. 585.
- Occlusion intestinale par torsion du mésentère, volvulus du grêle. Congrès de Chirurgie, 1899.
- BETHAM ROBINSON. — *British Medical Journal*, 10 novembre 1899.
- BIENVENUE. — Th. Paris, 1912.
- BLAIR BELL. — *Liverpool Med. Chir.*, 1900, t. XXI, p. 148.
- BLANC. — Th. Paris, 1900.
- BLANC. — Du passage des microbes à travers les parois de l'intestin hernié. Th. de Montpellier, 1895-96.
- BODOLEC. — In th. Giret (Paris, 1909).
- BOECKEL. — Occlusion par bride. *Revue de Chirurgie*, 1881, p. 646.

- BONNECKEN. — Etude bactériologique du liquide des hernies étranglées. *Virchows Archiv*, 1890, t. CXX, p. 7.
- BRAULT (J.). — Occlusion intestinale par bride. *Gaz. hebdomad. de Méd. et de Chir.*, 1898, N° 46, p. 541.
- BRAUN. — Die diagnostische Bedeutung acuter Flüssigkeitsergüsse in die Bauchhöhle. *Deutsch. medicin. Woch.*, 1899, N° 51, S. 837.
- Verhandlungen der Deutsch. Gesellschaft für Chir., 1891 (II, S. 376).
- BRIN et SOULIGOUX. — Deux cas d'invagination intestinale chez l'adulte. *Bullet. et Mémoires de la Société de Chir. de Paris*, 1908.
- BROWN. — *Annals of Surgery*, vol. 30, 1899.
- BRUGSCH et KONIG. — Beitrag zur Klinik der Pancreas Entzündungen. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1905, n° 52; in *Centralblatt f. Chir.*, 16 juin 1906.
- BRUNNER. — Thrombose septique des veines mésentériques. Société de Médecine de Zurich, 1907.
- BULL (de Christiana). — Volvulus de la totalité de l'intestin grêle et du mésentère. *Soc. de Chir. de Paris*, 1907, p. 1111.
- CAHIER. — Les occlusions aiguës de l'intestin. *Biblioth. Charcot-Debove*, 1896.
- Occlusion de l'intestin grêle. *Revue de Chir.*, 1903, p. 28.
- CAMICHEL. — Contribution à la séméiologie de l'occlusion intestinale par étranglement. *Th. de Lyon*, 1893.
- CARLE et CHARVET. — *Prov. Médic.*, 1897.
- CARNOT. — Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréatites. *Th. de Paris*, 1898.
- CATZ. — Invagination rétrograde de l'intestin. *Revue de Chir.*, 1913, p. 213.
- CAZIN. — Occlusion par diverticule de Meckel. *Th. de Paris*, 1862.
- CHENEBY. — Etude sur les pancréatites hémorragiques. *Th. de Lyon*, 1908-1909.
- CORNIL et TCHISTOWTCH. — Lésions de l'intestin dans les hernies étranglées. *Arch. de Méd. expériment.*, 1899.
- DEBRIE. — Occlusion intestinale par torsion du mésentère, *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, t. XXVI, p. 324.
- DELBET (P.). — Occlusion intestinale par torsion de la totalité du grêle et de son mésentère. *Soc. Chir. de Paris*, 1898, p. 680 (Discussion : Kirmisson, Reynier, Monod).
- Occlusions incomplètes chroniques de l'intestin grêle. *Leçons de Clinique chirurg.*, Steinheil, 1898; *Soc. de Chir. de Paris*, 1897, p. 578; 1907, p. 688; 1908, p. 818.

- DEBROYE. — Volvulus du cæcum. Th. de Lyon, 1904-05.
- DELORE et ALAMARTINE. — Pancréatite hémorragique. *Lyon Chir.*, 1909, p. 806; *Lyon Méd.*, mai 1909.
- DELORE et LERICHE. — Invagination aiguë de l'intestin grêle causée par le retournement du diverticule de Meckel. *Revue de Chir.*, 1900, n° 7, p. 48.
- DESJARDINS. — Etude sur la pancréatite. Th. de Paris, 1905.
- DEVÉ. — Pancréatite hémorragique. *Semaine Médicale*, 1907, p. 450.
- DUCHAUSSEY. — Mémoire sur l'anatomie pathologique de l'étranglement interne, 1859.
- DUBOIS. — Th. Paris, 1908.
- DURET. — *Journal des Sc. Médic. de Lille*, mai 1889, p. 926.
- DUROUX. — Volvulus du côlon transverse. *Lyon Chir.*, mai 1912.
- DUVAL. — *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, 1905, pp. 354-358.
- ELLIOT-SQUARE (Plymouth). — *British Med. Journal*, 1886, p. 1163.
- FALTIN. — Beiträge zur Kenntniss des Volvulus cæci. *Nord. Med. Archiv*, Bd. 35 et 36, 1902.
- Kasuistische Beiträge zur Pathologie und Therapie des Volvulus cæci. *Deutsch. Zeitschr. für Chir.*, 1904, Bd. 71, S. 354.
- Kasuistische Beiträge zur Kenntniss der Knotenbildung des Darmes. *D. Zeitsch. f. Chir.*, 1906, Bd. 84, S. 477.
- FEHRE. — *Deutsch. Zeitschr. für Chir.*, 1905, Bd. 78.
- FENOULLÈRE. — Traitement de l'invagination intestinale chez le nourrisson. Th. de Paris, 1904-1905.
- FERAND. — Invagination intestinale par polype. Th. de Bordeaux, 1909-10.
- FOLLIOT. — Th. de Bordeaux, 1904-05.
- FITZ REGINALD. — Acute pancreatitis. *The Medical Record*, N.-Y., 1889, vol. 34.
- FORGUE et RICHE. — Le diverticule de Meckel.
- FRANCHOMME. — Occlusion par diverticule de Meckel. Th. de Paris, 1893.
- FROHLICH. — Volvulus du cæcum. *Ann. de Méd. et de Chir. infant.*, octobre 1901.
- GANGOLPHE. — Hernie interne de l'hiatus de Winslow. *Lyon Méd.*, 1890.
- Nouveau signe de l'occlusion intestinale aiguë. Congrès Chir., 1893; Congrès Chir., 1894.
- GARRÉ. — Bakteriologische Untersuchungen des Bruchwassers eingeklemmter Hernien. *Fortschritte der Medicin.*, 1886, p. 486.

- GAUDIER. — *In th. Gogibus* (Lille, 1908-09).
- GIRET. — Formes cliniques de l'occlusion intestinale incomplète. Th. Paris, 1909.
- GODET. — Soc. anat. de Paris, 1883.
- GOGIBUS. — Invagination du diverticule de Meckel et invagination intestinale. Th. de Lille, 1908-09.
- GRISEL. — Rapport sur l'invagination intestinale de l'enfant. IV<sup>e</sup> Congrès de Gynécol., d'Obstétr. et de Pédiatrie, 1904.
- GRUBER. — Occlusion par nœud diverticulaire. *Petersburg Medicin. Zeitschr.*, 1861, N<sup>o</sup> 2.
- GRUSON. — Invagination du diverticule de Meckel. *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, août 1907.
- GUIBÉ. — Volvulus de l'intestin grêle. *Revue de Chir.*, 1907.
- GUINARD. — *Soc. de Chir.*, 1898, p. 189.  
— Pancréatite hémorragique. *Presse Médic.*, 1907, p. 127.
- HAAGEN. — Infarctus hémorragique de l'intestin. *Deutsch. Zeitschr. für Chir.*, 1908, Bd. XCII, pp. 79-96.
- HARTMANN. — *Soc. de Chir.*, 1898, p. 202.
- HENNEGUIER. — Occlusion intestinale du nouveau-né. Th. Paris, 1911-12.
- HOEDDEUS. — *Berlin, klin. Wochenschrift*, 1891, p. 513.
- HOHLBECK. — *Archiv für klin. Chir.*, 1900, t. LXI, pp. 1-11.
- HOHMEIER. — *Mediz. Klinik.*, t. IX, 1913, p. 905.
- HOMANS. — *Boston Med. and Surg. Journal*, sept. 1908.
- JONNESCO. — Les hernies internes rétro-péritonéales. Paris, 1890.
- KIRMISSON. — V. P. Delbet (Volvulus du grêle, Soc. Chir., 1898).
- KLECHI. — Etude sur la virulence du coli-bacille. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895.
- KOTHE. — *Deutsch. Zeitschr. für Chir.*, 1908, t. XCV, f. 1-5.
- LAFOSSE. — Diagnostic et traitement des pancréatites aiguës. Th. Paris, 1907.
- LAGOUTTE. — Volvulus du cæcum. *Lyon Chirug.*, 1909, p. 471.
- LAMY. — Th. Paris, 1907-08.
- LANDAU. — Occlusion intestinale par coudure de l'angle splénique du côlon. Th. Paris, 1908-09.
- LANCEREAX. — Maladies du pancréas. Paris, 1897.
- LAPEYRE. — Congrès de Chir., Paris, 1903.
- LECÈNE. — Résection du mésentère. Exposé des titres à l'agrégation, 1907.
- LECLERC et BEUTER. — Embolie de la mésentérique supérieure. *Lyon Méd.*, 1905.

- LÉNORMANT et LECÈNE. — Pancréatite hémorragique. *Revue de Gynécol. et de Chir. abdom.*, déc. 1906.  
— *Bulletins et Mém. médic.*, octobre 1906.
- LÉPINE. — Pancréatite hémorragique. *Lyon Médical*, 1892, p. 302.
- LERICHE. — Pancréatite hémorragique. *In th. Cheneby*.
- LERICHE et ARNAUD. — Pancréatite hémorragique. *Lyon Chirurg.*, juillet 1909, p. 218; *Revue de Gynécol. et de Chirurg. abdom.*, 1909 (n<sup>os</sup> 4, 5; *Presse Médicale*, 1911, p. 658.
- LITTEN (VON). — *Arch. génér. de Méd.*, 1886, vol. I, p. 229.
- MACKENZIE. — *Transactions of the Pathological Society*, 1890, p. 127.
- MALVOZ. — Le bacterium-coli comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. *Arch. de Méd. expérim.*, 1891.
- MATHIEU. — *Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1908, n<sup>o</sup> 6.
- MATRY. — *In th. Giret* (Paris, 1909).
- MAZET — Torsions pathologiques du gros intestin. *Th. Lyon*, 1912.
- MAX OKER BLOOM. — Beiträge zur Kenntniss des Eindringens des Bacterium coli commune in die Darmwand in pathologischen Zuständen. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1894.
- MIGNON. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1896.
- MOLIN. — Invagination intestinale. *Lyon Chirurgica*, p. 315.
- MONOD. — V. P. Delbet (Soc. Chir., 1898); Soc. Chir., juin 1900.
- MONSARRAT. — Four Cases of laparotomy for intussusception. *British Med. Journal*, nov. 1900, p. 1431.
- MORDRET. — *Arch. Méd. d'Angers*, 1902.
- MOYNE (LE). — *Th. Paris*, 1878.
- MULTANOWSKY. — Du passage des microbes à travers les parois des hernies étranglées. *Th. de St-Pétersbourg*, 1895.
- NAUNYN. — Ueber Ileus. *Mittheilungen aus den Grenzgebieten des Medicin und Chir.*, 1896, Bd. I, S. 98.
- NICAISE. — Des hernies étranglées. *Th. Paris*, 1866.
- NIMIER. — *Revue de Méd.*, 1894, t. XIV, pp. 353 et 741; *Revue de Chir.*, Paris, 1893, t. XIII, p. 617; *Revue de Chir.*, Paris, 1894, t. XIV, p. 584.
- NOETZEL. — *Beiträge zur klinischen Chir.*, 1908, p. 472.
- NOTHNAGEL. — Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. *Handbuch der spezielle Path. und Therapie*, 1898, Bd. 17, S. 369

- OMBRÉDANNE. — Invagination intestinale chez l'enfant. *Soc. de Chir. de Paris*, 1912, p. 29.
- PARISE. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel, 1851.
- PATEL. — *In th.* Taravellier.
- POTHERAT. — *Soc. de Chir. Paris*, 1904.
- QUERVAIN (DE). — *Centralblatt für Chir.*, 1898, p. 839.
- RABINOVITCH. — *In th.* Dubois (Paris, 1908).
- REYNIER. — V. P. Delbet (*Soc. Chir. Paris*, 1898).
- RICARD. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1907, n° 23.
- RICHE. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1912, 30 octobre.
- RIEDEL. — Congrès allemand de Chir., 1902.
- ROCHARD. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1908, n° 31.
- ROCHE. — Volvulus du côlon pelvien. *Th. de Lyon*, 1911-12.
- ROUTIER. — Volvulus de l'S iliaque. *Soc. de Chir. de Paris*, 1899.
- ROVSING. — *Hosp. Tidende*, 1892, p. 489.
- RUTHERFORD MORISON. — *Lancet*, 1902, t. I, p. 1689.
- SAHLBERG. — *In th.* Debroye.
- SCUDDER. — Volvulus of the jejunum. *The Boston medical and Surg. Journal*, sept. 1908, n° 16.
- SHEPERD. — *In* Vaughan.
- SUNDHOLM. — *In th.* Debroye.
- TARAVELLIER. — Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin. *Th. Lyon*, 1910-11.
- TAVEL et OTTO LANZ. — Ueber die OEtologie der Peritonitis. *Mittheilungen aus kliniken und medicinischen instituten des Schweiz*, 1893.
- TAYLOR. — *British Medical Journal*, 1901, t. I, p. 827.
- TAYLOR (W.-J.). — *John's Hopkins Hosp. Bull.* Baltimore, 1901, t. XII, p. 326.
- TESSON. — Occlusion intestinale par torsion de la totalité du grêle et de son mésentère. *Soc. de Chir. de Paris*, 1907, pp. 578-586.
- THÉVENOT. — Pancréatite. *Lyon Chirurg.*, 1911, pp. 82 et 102.
- THIROLOIX. — *Soc. Anat.*, 1891.
- TINNISWOOD. — Etranglement interne par diverticule de l'intestin grêle. *Arch. gén. de Médec.*, t. VII, p. 363, 1845.
- TRABUT. — Volvulus de l'S iliaque. *Th. de Montpellier*, 1907-08.
- TROUVÉ. — *Th. Paris*, 1897-98.
- VANWERTS. — Deux cas d'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. *Ann. internat. de Chir. gastro-intestin.*, 1913, t. VII, n° 2, p. 88.
- VAUGHAN. — Volvulus of the small intestine. *Americ. Journal of Med. Sciences*, mai 1903, p. 799.

- VAUTRIN. — Quelques considérations sur les hernies paraduodénales. *Rev. Chir.*, 1907, p. 46.
- VERNON. — Le mélæna dans l'invagination intestinale du nourrisson. Th. Paris, 1904-05.
- VIANNAY. — Pancréatite hémorragique. *Lyon Chir.*, 1910, p. 562.
- Pancréatite nécrosante. *Lyon Chir.*, 1910, p. 413.
- VIANNAY et RICHE. — Soc. des Sc. méd. de St-Etienne, 1913.
- VIGNARD et PINATELLE. — *Bullet. Méd.*, 1903, t. I, p. 375.
- VIGUIER. — (Rapport de Lejars.) Deux observations de volvulus. Soc. de Chir. de Paris, juin 1913.
- VILLAR (Francis). — Pancréatite hémorragique. XVIII<sup>e</sup> Congrès de Chirurgie de Paris, 1905.
- VILLARD et CAVAILLON. — Volvulus du cæcum (*in th.* Debroye).
- VILLARD et SANTY. — Soc. des Sc. méd. de Lyon, 12 février 1913.
- WAINWRIGHT. — *Ann. of Surgery*, 1902, t. XXXV, pp. 32-35.
- WATHERHOUSE. — Experimentelle Untersuchungen ueber Peritonitis. *Virchow Archiv*, 1890, t. CXIX.
- WILLIAMS. — Cité par Vaughan. *Indian Med. Gaz.*, Calcutta, 1901, vol. XXVI, p. 457.
- WHITING. — Report of two cases of volvulus of the entire mesentery. *Americ. J. of Med. Sciences*, 1904, p. 1072.
- WURTZ. — Le coli-bacille. *Arch. Méd. expér.*, 1893.
- ZUMWINCKEL. — *Archiv. für klinisch. Chir.*, Berlin, 1890, p. 841.





